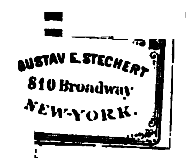

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
N28 .K65 1894 1 STOR
Klinisches Handbuch der Harn- und Sexual


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUND






GUSTAV E. STECHERT
810 Broadway
NEW-YORK.

KLINISCHES HANDBUCH

DER

HARN- UND SEXUALORGANE

BEARBEITET VON

PRIVATDOCENT DR. K. BENDA IN BERLIN, PROSECTOR DR. R. BENEKE IN BRAUNSCHWEIG, PRIVATDOCENT DR. E. BURCKHARDT IN BASEL, DR. EBERMANN IN ST. PETERSBURG, PROF. DR. J. ENGLISCH IN WIEN, PROF. DR. A. EULENBURG IN BERLIN, DR. FELEKI IN BUDAPEST, DR. E. HURRY FENWICK IN LONDON, PRIVATDOCENT DR. E. FINGER IN WIEN, Dr. L. GOLDSTEIN IN AACHEN, PRIVATDOCENT DR. E. HOFFMANN IN GREIFSWALD, DR. HOROWITZ IN WIEN, PROF. DR. R. FREIHERR VON KRAFFT-EBING IN WIEN, PROF. DR. LÉPINE IN LYON, DR. GEORG LETZEL IN MÜNCHEN, STABSARZT DR. v. LINSTOW IN GÖTTINGEN, PROF. DR. M. LITTEN IN BERLIN, DR. C. MEYER IN DRESDEN, DR. F. M. OBERLÄNDER IN DRESDEN, PROF. Dr. PEL IN AMSTERDAM, DR. A. PEYER IN ZÜRICH, DR. J. PRIOR IN KÖLN, PROF. DR. RÉCZEY IN BUDAPEST, DR. E. SEHRWALD in FREIBURG, PROF. DR. B. SOLGER IN GREIFSWALD, PROF. DR. P. STRÜBING IN GREIFSWALD, PRIVATDOCENT DR. M. VON ZEISSL IN WIEN

HERAUSGEGEBEN

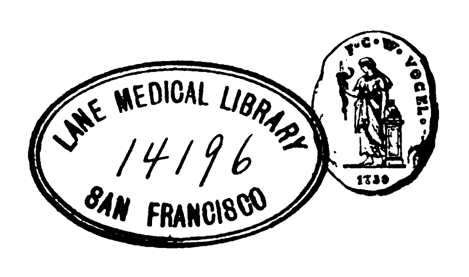
VON

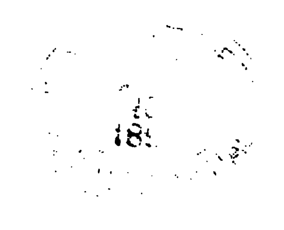
WEIL. PROF. DR. W. ZUELZER

REDIGIRT VON

F. M. OBERLÄNDER IN DRESDEN.

4 Abtheilungen.





LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1894.

KLINISCHES HANDBUCH

DER

HARN- UND SEXUALORGANE.

ERSTE ABTHEILUNG

BEARBEITET

VON

PROF. DR. B. SOLGER IN GREIFSWALD, DR. C. BENDA IN BERLIN, DR. E. SEHRWALD IN BRESLAU, PROF. DR. R. BENEKE IN BRAUNSCHWEIG, DR. L. GOLDSTEIN IN AACHEN, PROF. DR. M. LITTEN IN BERLIN, DR. E. H. FENWICK IN LONDON, DR. CURT MEYER IN DRESDEN, DR. J. PRIOR IN KÖLN, OBERSTABSARZT DR. VON LINSTOW IN GÖTTINGEN.

Mit 45 Abbildungen im Text.



VORWORT.

Der Plan zu diesem klinischen Handbuche wurde von W. Zuelzer bereits vor mehreren Jahren gefasst, gewann aber erst im Laufe des Sommers 1892 insoweit eine festere Gestaltung, als der Verstorbene über die zu bearbeitenden Themata mit den einzelnen Mitarbeitern sich vereinbaren konnte.

Bevor er jedoch die Sammlung und Durchsicht der eingegangenen Manuscripte zu beenden vermochte, rief im Juni 1893 der Tod den verdienten Forscher von dem unvollendeten Werke ab.

Auf Wunsch der Verlagshandlung übernahm der Unterzeichnete die Redaction. Verschiedene Umstände aber verzögerten die redactionellen Arbeiten und die Herausgabe des Handbuchs, so dass die I. Abtheilung erst jetzt erscheinen konnte. Die Abtheilungen II—IV sind so weit vorbereitet, dass das Werk bis Ostern d. Js. vollständig zum Abschluss gelangen wird. Der unterzeichnete Redacteur hat nur wenige Aenderungen an dem ursprünglichen Plane der Vertheilung und Anordnung des Stoffes vorgenommen, so dass das Handbuch im Grunde als ein Werk des verstorbenen Herausgebers zu betrachten ist.

Die I. Abtheilung beginnt mit einem allgemeinen Theile, welcher die Anatomie, Physiologie und Pathologie nebst Bacteriologie der Harn- und Sexualorgane umfasst. In dem darauf folgenden klinischen Theile werden die Krankheiten der Nebennieren, die propädeutisch-klinischen Kapitel und die leichteren Nierenerkrankungen behandelt, speciell auch die Affectionen, welche sich hauptsächlich nur durch pathologische Veränderungen des Harns documentiren.

Die II. Abtheilung umfasst die eigentlichen und schweren Krankheiten des Nierenparenchyms, des Nierenbeckens und der Harnleiter. Die Besprechung beginnt mit den acuten und chronischen Erkrankungen der Nieren und schliesst mit den chirurgischen Operationen an der Niere.

Da der verstorbene Herausgeber speciell den klinischen Charakter des Sammelwerkes betonte, sind in der II. Abtheilung auch die klinischen Fragen in gesonderten Kapiteln behandelt, so z. B.: die Urämie. Es war dies gewiss ein glücklicher Gedanke, welcher das Handbuch sicher verwendbarer machen wird.

Die III. Abtheilung behandelt die Erkrankung der Blase, der Harnröhre und Adnexa, der Hoden, und in einem speciellen Capitel die weibliche Urethra und Blase.

Die ins chirurgische Gebiet fallenden Affectionen werden in gesonderten Capiteln besprochen. Ebenso sind den venerischen Erkrankungen, sowohl den acuten als auch den chronischen, der Cystoskopie und der Urethroskopie specielle und umfangreiche Capitel gewidmet.

In der letzten, IV. Abtheilung finden zuerst die rein nervösen Erkrankungen Besprechung, so weit sie sich auf die sexuelle Sphäre beziehen, ebenso die nervösen Störungen der Harnorgane. Den Schluss wird eine Abhandlung über das Ulcus molle und die Syphilis der Harn- und Sexualorgane bilden. Ein General-Register wird mit der IV. Abtheilung erscheinen.

Für den erfahrenen Arzt und Kliniker bedarf es nicht der Erwähnung, dass die Erkrankungen der einzelnen Organe des Urogenitalsystems ausserordentlich häufig in enger Verbindung mit einander stehen. Trotz der verschiedensten Disciplinen, unter welche sie sich vertheilen oder vielmehr beim klinischen Unterricht vertheilt werden, bilden sie ein vielfach verbundenes Ganze, und schon aus diesem Grunde erscheint ihre gemeinsame Besprechung in Form eines Sammelwerkes gerechtfertigt. Je umfassender und detaillirter unsere Kenntnisse in den Disciplinen der einzelnen Erkrankungen aber geworden sind, um so mehr ist es Pflicht der literarisch thätigen Berufsgenossen, dem praktischen Arzte und dem Studirenden die Möglichkeit zu bieten, sich über den neuesten Stand der Wissenschaft und über die neuesten Erfahrungen der Therapie in den Specialfächern rasch und bequem orientiren zu können. Unter diesen durchaus richtigen Voraussetzungen erscheint die Klinik der Harn- und Sexualorgane als eine wünschenswerthe und brauchbare Bereicherung unserer ärztlichen Literatur und dem angedeuteten Zwecke wird sie auch zu entsprechen in der Lage sein.

Dresden, Ende Januar 1894.

F. M. Oberländer.

Inhalt der ersten Abtheilung.



I.

Anatomische Einleitung.

Harnapparat. Nebenniere.

Von

Prof. Dr. B. Solger-Greifswald.

Mit 13 Abbildungen.

§ 1. Entwicklungsgeschichte.

Literatur.[1])

1. Kupffer, C., Untersuchungen über die Entwicklung des Harn- und Geschlechtssystems, A. f. mikr. Anat. Bd. I. S. 233—248. 1 Taf. 1865. — 2. Waldeyer, W., Eierstock und Ei. Leipzig 1870. — 3. Toldt, C., Untersuchungen über das Wachsthum der Nieren des Menschen und der Säugethiere, Sitzungsber. der K. Acad. d. Wiss. in Wien. Bd. 69. Abth. III. S. 123—150. 1874. — 4. Riedel, B., Entwicklung der Säugethierniere. Untersuchungen aus dem anatom. Institut z. Rostock, S. 38—72. 1 Taf. — 5. Kölliker, A., Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 2. Aufl. Leipzig 1879. — 6. His, W., Anatomie menschlicher Embryonen. I. (S. 66 flgd.) mit Atlas. 1880. — 7. Emery, Recherches embryologiques sur le rein des mammifères. Arch. ital. de biologie. T. IV. 1883. — Kölliker, A., Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 2. Aufl. Leipzig 1884. — 9. His, W., Anatomie menschlicher Embryonen. III. (S. 222 flgd.) mit Atlas. 1885. — 10. Riede, Untersuchungen zur Entwicklung der bleibenden Niere. Inaug. Dissert. München 1887. — 11. Hertwig, O., Lehrbuch d. Entwicklungsgeschichte des Menschen und d. Wirbelth. 2. Aufl. Jena 1888. (3. Aufl. 1890). — 12. Martin, E., Ueber die Anlage d. Urniere beim Kaninchen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. S. 109—123. — 13. Nagel, W., Ueber die Entwicklung des Urogenitalsystems des Menschen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 34. S. 269—384. 4 Taf. (mit umfassender Literaturübersicht). 1889. — 14. Janošik, J., Bemerkungen über die Entwicklung des Genitalsystems. Sitzungsber. d. K. Acad. d. Wiss. zu Wien. Bd. 99. Abth. III. S. 260—288. 1 Taf. 1890. — 15. Meyer, H., Die Entwicklung der Urnieren beim Menschen. Arch. für mikrosk. Anat. Bd. 36. S. 138—172. 2 Taf. — 16. Nagel, W., Ueber die Entwicklung der Urethra und des Dammes beim Menschen. Sitzungsber. d. K. Pr. Acad. d. Wiss. 1891. p. 829 flgd. 1891. — 17. Keibel, Zur Entwicklungsgeschichte der Harnblase.

1) Der für die anatomische Einleitung dem Verf. zu Gebote stehende beschränkte Raum, der mit Rücksicht auf das ganze Werk nicht reichlicher zugemessen werden konnte, nöthigte denselben, die Literaturangaben — es gilt dies auch für alle übrigen Abschnitte — möglichst zu beschränken. Eine grosse Anzahl werthvoller Arbeiten, deren Ergebnisse dem Texte zu Gute kamen, musste daher hier unerwähnt bleiben. Diese Unterlassung suchte ich durch die getroffene Auswahl wenigstens einigermaassen wieder gut zu machen, indem ich thunlichst solche Abhandlungen mit vollem Titel aufführte, in denen auf andere Arbeiten, die hier nicht citirt werden konnten, Bezug genommen wird.

Anat. Anz. Jahrg. VI. p. 186—192. 23 Abb. — 18. Derselbe, Ueber den Schwanz des menschlichen Embryo. Anat. Anz. VI. S. 670—675. 2 Abb. — 19. Nicolas, A., Contributions à l'étude des cellules glandulaires. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. VIII. — 20. Rückert, J., Entwicklung der Excretionsorgane, in Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte (herausgeg. von Merkel und Bonnet). Band I. (Eingehendes Referat mit reichhaltiger Literaturübersicht). 1892.

Die flachen Zellen, welche in einfacher Lage beim Erwachsenen das Cölom oder die Leibeshöhle auskleiden, stellen, wie jetzt wohl allgemein angenommen wird, ein echtes Epithel dar, von dem direct oder indirect die epitheliale Auskleidung der Harn- und Geschlechtsorgane abzuleiten ist und dessen zellige Elemente vielleicht sogar beim Aufbau der Nebenniere betheiligt sind.

Entwicklung der bleibenden Niere (Metanephros). Wir gehen von einem Entwicklungsstadium aus, in welchem die Spaltung der aus dem Mesoblast hervorgegangenen Seitenplatten und die Abgliederung der Urwirbelplatten sich vollzogen hat, und betrachten zunächst die Entwickelung des Wolff'schen- oder Urnierenganges. Hier sind nun verschiedene Anschauungen zu registriren. Kölliker (8), ein Vertreter der rein mesoblastischen Entwicklungsweise des Wolff-schen Ganges, schildert den Vorgang beim Kaninchen etwa folgendermaassen: Von der Umbiegungsstelle der parietalen Lamelle der Seitenplatten (und zwar von ihrer convexen Seite) in die viscerale erhebt sich eine anfangs solide, leistenartige Zellenwucherung, die in der Richtung von vorn nach hinten (caudalwärts) an Längenausdehnung zunimmt. Sie schnürt sich ab und gewinnt durch Auseinanderweichen ihrer Zellen ein Lumen. Andere Forscher (His und Hensen, denen sich in der Folge Graf Spee [1884] und Flemming [1886] anschlossen) waren für eine ectoblastische Entstehung des Wolff'schen Ganges eingetreten. Hertwig (11) hinwiederum sieht in der Anlage des Wolff'schen Ganges eine kurze, röhrenförmige Verbindung der Leibeshöhle mit der Oberfläche des Körpers, und nach H. Meyer (15) reichen die beim Menschen beobachteten Thatsachen aus, um sie als eine Bestätigung dieser Anschauung gelten zu lassen. Bemerkenswerth ist jedenfalls auch die Angabe von Janošik, der an einem menschlichen Embryo das distale Ende des Wolff'schen Ganges blind endigen sah, „ohne Tendenz sich mit der Cloake zu verbinden“. Andere Autoren sprechen sich nach Untersuchungen an Säugethier- und Vögelembryonen (Martin [12], Felix) nur für eine vorübergehende Anlagerung des in seiner ganzen Länge aus dem Mesoblast hervorgegangenen Wolff-schen Ganges aus.

Das erste Auftreten der Urnierencanälchen, zu deren Schilderung wir uns jetzt wenden, konnte beim Menschen noch nicht mit Sicherheit beobachtet werden. Bei Säugethieren wachsen central vom Urnierengang und ausser allem Zusammenhang mit ihm im Bereich der sog.

Mittelplatten vom Epithel der Leibeshöhle [s. KÖLLIKER (5), Fig. 125] aus eine Reihe gesonderter, zapfenförmiger Sprossen dorsalwärts gegen das in der Umgebung des Wolff'schen Ganges mittlerweile angehäufte embryonale Bindegewebe vor. Sie schnüren sich ab und bekommen auf dieselbe Weise ein Lumen, wie der Wolff'sche Gang, mit dem sie an ihrem lateralen Endabschnitt eine Verbindung eingehen. Die so gebildeten Urnierencanälchen folgen zwar in regelmässigen Abständen auf einander, sind aber (wenigstens bei Säugethieren) zahlreicher als die Urwirbel dieser Gegend (KÖLLIKER), entbehren also der streng segmentalen Anordnung. Auf diese Weise kommt es zur Bildung eines drüsigen Organs (der Urniere oder des Wolff'schen Körpers, Mesonephros), das mit seinen in den Wolff'schen Gang sich einsenkenden Quercanälchen zunächst das Bild eines Kammes darbietet und von einem spindelförmigen Gewebswulste, der Urnierenleiste, umschlossen wird. Später nehmen die Drüsenschläuche beträchtlich an Länge zu,

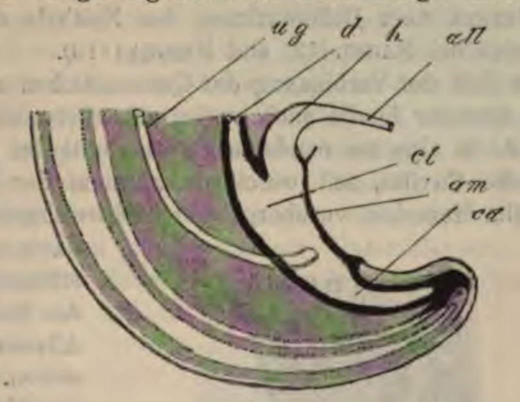


Fig. 1.
Caudalende eines menschlichen Embryo von 4,2 mm grösster Länge (H. s. J.). Profilconstruction, entworfen nach einem Plattenmodell. Vergr. 25 mal. *all* Allantoisgang, *am* Aftermembran, *cd* Schwanzdarm, *cl* Cloake, *d* Darm, *h* Harnblase, *ug* Urnierengang (nach KEIBEL).

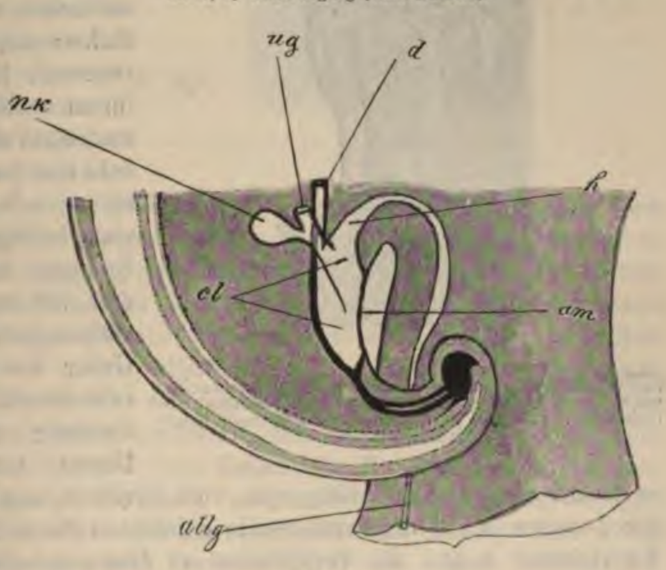


Fig. 2.
Caudalende eines menschlichen Embryo von 8 mm Steiss-Nackenlänge (H. s. J.), Profilconstruction, direct nach der Serie entworfen. Vergr. 25 mal. *allg* Allantoisgang, *nk* Nierencanal, die übrigen Buchstaben wie in Fig. 1. Nach KEIBEL.

wobei sie mehrere (drei) typische Krümmungen beschreiben, und umwachsen mit ihrem blinden Endabschnitt je einen Gefässknäuel, den beim menschlichen Embryo auffallend grossen Glomerulus. Eingehende Mittheilungen über Differenzirung des Epithels der Urnierencanälchen finden sich bei Nagel (13) und Nicolas (19).

Zur Zeit der Verbindung der Quercanälchen mit dem Urnierengang mündet letzterer in die nach aussen zunächst noch geschlossene Cloake ein, d. h. in eine am caudalen Endabschnitt des embryonalen Rumpfes befindliche Cavität, mit welcher ausserdem der Enddarm sammt dem auch beim Menschen vorübergehend nachweisbaren postanalen Schwanzdarm und später die als Ausstülpung der ventralen Wand des Enddarmes aufzufassende Allantois in Communication stehen. Der Endabschnitt des Wolff'schen Ganges treibt, wie Kupffer (1) schon vor Jahren an Schafembryonen entdeckte, eine kurze, hohle, dickwandige Sprosse (Nierencanal, Kupffer), die bei ihrem weiteren Wachsthume nach oben sich vorschiebt und bald eine Sonderung zwischen einem schmalen Stiel und einer kolbigen, aufgetriebenen Endblase erkennen lässt, die nun ihrerseits wieder Ausstülpungen (Fig. 3) aussendet. Ueber die weiteren Schicksale des Stieles (u) und seine Deutung — er wird zum Ureter — besteht kein Zweifel: er trennt sich alsbald völlig von dem Urnierengang ab und rückt an der dorsalen Wand der mittlerweile gebildeten Harnblase höher hinauf. Verwickelter liegen die Verhältnisse an dem gegenüberliegenden Ende der Nierenanlage. Es fragt sich, ob von dem sprossentreibenden Endabschnitt die Gesammtheit der Nierenepithelien abzuleiten ist oder ob eine Discontinuität in der Anlage besteht der Art, dass nur die Epithelien des Nierenbeckens und der Sammelgänge von dem Nierencanal abzuleiten sind, während das eigentliche excretorische Epithel aus einer anderen Matrix stammt, und zwar entweder direct aus dem caudalen Abschnitt der Urniere (Wiedersheim) oder aus einem mit der Urniere

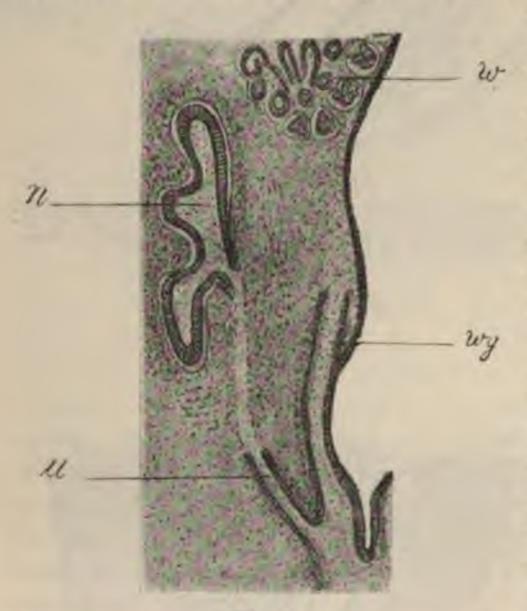


Fig. 3.
Sagittalschnitt durch die Nierengegend eines Kaninchenembryo von 14 Tagen. Vergr. 60 mal. *n* Anlage der Niere sammt ihrer Umhüllung, *u* Ureter, *wg* Wolff'scher Gang (nach Kölliker [8], Fig. 281.)

zusammenhängenden Nierenblastem [EMERY (7)]. Trotzdem eine ganze Reihe von erprobten Untersuchern mit Hülfe von Isolationspräparaten, wie an Schnitten eine Lösung des Problems versuchten, steht seine endgültige Endscheidung immer noch aus. Der zuerst aufgeführten Anschauung huldigt, nach dem Vorgange von RATHKE, KÖLLIKER, DURSY und WALDEYER (2), auch TOLDT (3), dessen Angaben hier eingehendere Berücksichtigung finden sollen. Nach TOLDT, dem sich neuerdings auch NAGEL (13) anschloss, dringen die aus den eben erwähnten Hohlsprossen hervorgegangenen Sammelröhrchen bis an die Peripherie der Nierenanlage vor, die, abgesehen von dem verzweigten Schlauche selbst, aus dichtgedrängten Bildungszellen nicht-epithelialer Natur (NAGEL) besteht. Von dem etwas verbreiterten Endstück geht im Winkel oder Bogen ein kurzes Canälchen ab, welches mit einem auf dem Durchschnitt hakenförmigen Abschnitt blind endigt. In toto betrachtet, ähnelt dieser Endabschnitt, der mit seinem kürzeren oder längeren Stiel in wenig zutreffender Weise von KOLBERG „Pseudoglomerulus“ genannt wurde, einer „zweiblätterigen Kappe“ oder „Kugelschale“, von RIEDEL (4) sammt dem zugehörigen Canälchen einem Löffel mit gebogenem Stiele verglichen.



Fig. 4.

Der concave Theil entspricht der späteren Glomeruluswand, der andere convexe der freien Wand der Kapsel. In das von der concaven Wand umschlossene Bindegewebslager wachsen von der Umgebung aus Blutgefässe herein, aus denen allmählich der Glomerulus sich hervorbildet, die Hohlkugel zieht sich immer mehr über dem Gefässknäuel zusammen und gleichzeitig verschiebt sich auch immer mehr die Einpflanzungsstelle des Tubulus vom Rande der Hohlkugel weg auf ihre convexe Oberfläche. Vollkommen ausgebildete Malpighi'sche Körperchen konnte TOLDT schon beim zweimonatlichen menschlichen Fötus nachweisen, NAGEL bei einem Embryo von 30 mm. Nach anderen Autoren würde das Epithel des Harnapparates aus zwei getrennten Anlagen entstehen, die sich später mit einander in Verbindung setzen. Der aus dem Wolff'schen Gang hervorsprossende „Nierencanal“ würde mit seinen am Ende kolbig verdickten (RIEDEL) Hohlsprossen nur den Ureter sammt dem Nierenbecken und den Sammelgängen entstehen lassen, während die excretorischen Abschnitte (gewundenen Canälchen und HENLE'schen Schleifen) beim Hühnchen wenigstens, aus einer be-

sonderen Nierenanlage sich differenziren würden, welche von der Mittelplatte des Mesoblasts ihren Ursprung nehmen soll [SEDGWICK, BALFOUR, O. HERTWIG (11)]. Somit bestände also, wie neuerdings auch O. HAMBURGER hervorhob, keine Continuität zwischen der Anlage des Harncanälchens (von der Bowman'schen Kapsel bis zum Verbindungsstück) einerseits und den kolbigen Enden (Ampullen) des „Nierencanals" (der Anlage der Sammelcanäle, des Nierenbeckens und Ureters) andererseits.

Die weitere Ausbildung der Niere geht, wie schon SCHWEIGGER-SEIDEL erkannte, im Allgemeinen so vor sich, dass das Organ zunächst durch Apposition und später durch Ausdehnung der gebildeten Drüsencanälchen wächst. Von TOLDT wurde dieser Satz bestätigt und weiter ausgeführt. TOLDT rechnet die erste Periode von der Anlage der Niere bis einige Tage nach der Geburt. Es bilden sich neue Drüsenelemente aus den bereits vorhandenen an der Peripherie der Nierenrinde, hierzu kommt vorwiegendes Längenwachsthum und Astbildung der geraden Markcanälchen als weiteres charakteristisches Merkmal hinzu. Einige Tage nach der Geburt beginnt die zweite Periode, für die es charakteristisch ist, dass einmal neue Röhrchen oder neue Malpighische Körperchen nicht mehr entstehen, und zweitens, dass neben den geraden Canälchen vorzugsweise die gewundenen in die Länge wachsen. Es kommt aber auch gleichzeitig zu einer Vergrösserung der Durchmesser derselben (RIEDEL) und der Epithelien (BEUMER).

Aus der von TOLDT zusammengestellten Tabelle seien wenigstens einige Daten hier mitgetheilt.

Alter des Individuums	Mark-substanz	Rinden-substanz	Verhältnisszahl (Marksubstanz = 100 gesetzt)
Neugeborenes Kind (Glomeruli stehen zu 10—12 in einer Reihe)	8,31	1,80	100 : 21,5
7 Tage altes Kind (fertige Glomeruli reichen bis an die äusserste Rindenzone, nur noch einzelne Pseudoglomeruli)	—	—	ähnlich dem vorigen Verhältniss
3 monatliches Kind (Pseudoglomeruli nicht mehr vorhanden, Cortex corticis gebildet)	10,20	2,80	100 : 27,4
2 Jahre altes Kind	13,2	4,00	100 : 30
22jähriger Mann	16,0	9,00	100 : 56

Die Ausbildung der Schicht des Cortex corticis bringt wohl auch eine bemerkenswerthe Aenderung des Oberflächenreliefs der Niere zu Stande, oder es gehen, wenn damit zu viel behauptet sein sollte, beide Vorgänge wenigstens neben einander einher. Die Oberfläche der Niere ist beim Fötus und noch beim Neugeborenen mit so vielen flachen Höckern besetzt, als das Organ Pyramiden umschliesst. Die einzelnen Renculi sind auf diese Weise deutlich von einander geson-

dert. Diese an der unzerschnittenen Drüse sichtbare Gliederung pflegt in der Regel im Laufe der postembryonalen Entwickelung zu verschwinden, sie kann sich aber ganz oder theilweise erhalten, so dass Renes lobati oder gelappte Nieren zu den häufigen Befunden gehören.

Entwicklung der Harnblase und der Harnröhre. Die Allantois, deren epithelialer Theil, beim Menschen von geringer Ausdehnung (Allantoisgang, His), hier nur auf eine kurze Strecke in den Bauchstiel, den Vorläufer des Nabelstranges [His (9)] und später in den Nabelstrang [s. His (9), Fig. 153] vordringt, lässt der herrschenden Anschauung zufolge aus ihrem mittleren Abschnitt, indem derselbe sich erweitert, die Harnblase hervorgehen, während der obere schlank bleibende, zum Nabelring sich erstreckende Theil als Urachus bezeichnet wird. Der epitheliale Theil des Urachus bildet sich später der Norm gemäss spurlos zurück. Doch sollen sich innerhalb des Lig. vesicae medium (hervorgegangen aus dem faserigen Antheil des Urachus) nach Luschka selbst noch beim Erwachsenen Reste des ursprünglichen Epithelialrohres erhalten können. — Der gleichfalls röhrenförmige Endabschnitt der Allantois wird zum Sinus urogenitalis, der Urnierengang, sammt der zunächst noch mit ihm vereinigten Nierensprosse, die beide eine Zeit lang in die Cloake münden, beide senken sich im Verein mit dem Müller'schen Gang in diesen Hohlraum ein.

Vor kurzem sprach sich, nachdem Retterer für die Säugethiere eine ganz ähnliche Anschauung zum Ausdruck gebracht hatte, Keibel (17) für einen etwas anderen Entwicklungsmodus der menschlichen Harnblase aus. Er leitet sie zum grossen Theil aus der Cloake ab, und zwar konnte er zwei laterale Falten constatiren, durch welche die Trennung der Cloake in Harnblase und Mastdarm angebahnt wird. Dabei muss dem genannten Autor zufolge allerdings dahingestellt bleiben, ob nicht der Allantoisgang an der Bildung der Harnblase sich betheiligt. Die Aftermembran scheint, wie Keibel hinzufügt, auch auf den Theil der Cloake übergreifen, der in die Harnblase übergeht.



Fig. 5.
Querschnitt durch den Rumpf eines menschlichen Embryo von 6,5 mm Steiss-Nackenlänge, 0,3 vor dem caudalen Ende der Cloake (nach Keibel).

Da sich ferner ergab, dass diese Membran dem hintersten Ende des Primitivstreifens angehört, so erscheint es zulässig, die Bauchblasenspalte als Hemmungsbildung aufzufassen, wie ja Communicationen zwischen Darm und Blase nun gleichfalls im Sinne von Mackay auf diese Weise ihre Erklärung finden.

Die Entwicklung der menschlichen Urethra ist neuerdings von

Nagel (16) für beide Geschlechter einer genauen Revision unterzogen worden, deren Ergebnisse im Folgenden in der Kürze wiedergegeben werden. Auch die Figuren 6—8 sind Nagel's Arbeit entlehnt. Fig. 6 zeigt den indifferenten, beiden Geschlechtern gemeinsamen Zustand, wie er noch Em-

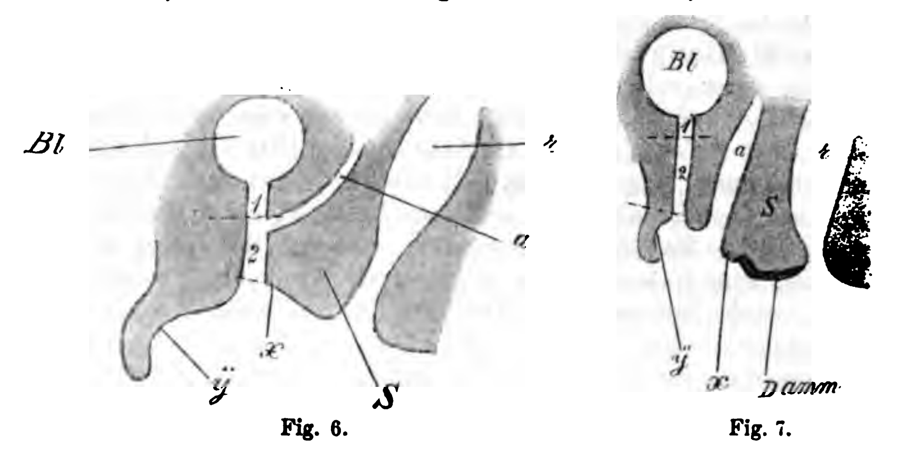


Fig. 6. Fig. 7.

bryonen von 11—13 mm eigen ist. In die Cloake münden zwei, durch ein Septum (S) getrennte Canäle, nämlich der Darm (r) und ventral von ihm der Sinus oder Canalis urogenitalis (Fig. 6, 2), der um diese Zeit noch die Canäle des Geschlechtsstranges, die Wolff'schen und die Müller'schen Gänge aufnimmt. Ausser der Cloake und dem Sinus urogenitalis (2) ist noch eine dritte, gleichfalls (wie 2) röhrenförmige Strecke zu unterscheiden (Fig. 6, 1), die sich unmittelbar an die Blase anschliesst. An diesem Abschnitt 1 vollziehen sich bei beiden Geschlechtern gleichsinnigen Veränderungen, so dass diese Strecken als homolog gelten dürfen.

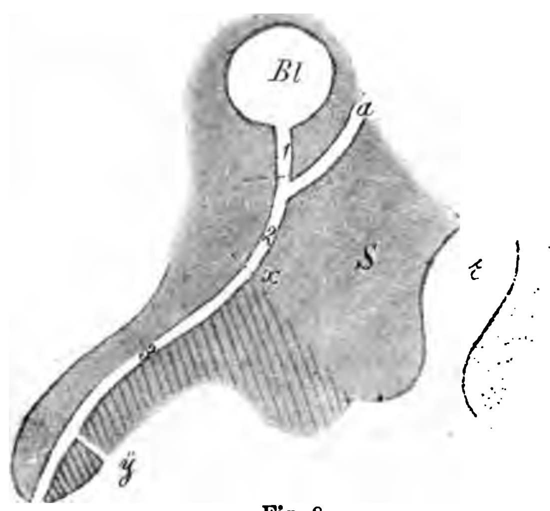


Fig. 8.

Sie bestehen in einem Hinaufrücken der Ureterenmündungen. Am Abschnitt 2, dem ursprünglichen Sinus urogenitalis, kommt es zu mannigfachen Aenderungen. Beim Weibe (Fig. 7) scheidet der Geschlechtsgang (a) aus dem Verbande mit dem Harnwege aus, er wird zur Ure-

thra. Beim Manne, wo der Sinus urogenitalis den ursprünglichen Charakter beibehält, entspricht ihm später der distale Theil der Pars prostatica einschliesslich der Pars membranacea. Die dritte Strecke endlich erleidet beim Manne die meisten Umänderungen. Zwar kommt es bei beiden Geschlechtern zum Einwachsen eines soliden Epithelstranges (bourgeon cloacal ectodermique, Tourneux), in den die Cloake vorne überragenden (Geschlechtshöcker), aber nur beim Manne schliesst sich hieran die Bildung eines vorn und hinten offenen Rohres; es ist dies der Theil der Urethra, der innerhalb der Glans penis verläuft. Bei männlichen Individuen kommt es zur Bildung eines zweiten, weiter dorsal sich anfügenden Röhrenabschnittes (schraffirter Theil, hinter Punkt y beginnend bis zum Punkt x), indem die Ränder der inneren Geschlechtsfalten mit einander verwachsen (Raphe penis). Nur an einer zwischen den beiden Röhrenstrecken gelegenen Stelle, bei y (der späteren Glans penis entsprechend) bleibt der Verschluss einstweilen noch aus, während beim Weibe dieser Theil der Cloakengrube überhaupt offen bleibt. Schliesslich kommt normaler Weise auch beim Manne bei y der Verschluss zu Stande; unterbleibt er, so ist die Missbildung gegeben, die als Hypospadie bezeichnet wird.

Entwicklung der Nebenniere (nach O. Hertwig's Darstellung). Den beiden Gebieten, die sich an der Nebenniere unterscheiden lassen, wird, wie O. Hertwig ausführt, von den meisten Autoren ein verschiedener Ursprung zugeschrieben. Die Marksubstanz leiteten Balfour, Braun, v. Kölliker, Mitsukuri von der Anlage der Ganglien des Sympathicus, und zwar des Grenzstranges ab, die Rindenzellen deuteten sie mit Ausnahme von v. Kölliker nach v. Brunn's Vorgang als Bindegewebszellen. Von Brunn lässt auch die Markzellen aus umgewandelten Rindenzellen hervorgehen und giebt, wobei ihm Gottschau und Janošik zustimmen, nur zu, dass einzelne Ganglienzellen und Nervenfasern in die Markzellen einwachsen. Der Auffassung der Rindenzellen als Bindegewebszellen steht eine andere Lehre gegenüber, die sie „direct oder indirect" mit dem Epithel der Leibeshöhle in genetische Beziehung bringt. Für die directe Abstammung aus dem Cölomepithel speciell und aus dem vorderen Theil des Keimepithels sprachen sich Janošik (14) und Mihalkovics aus, während nach Weldon das Cölomepithel indirect insofern betheiligt ist, als von den Geschlechtssträngen der Urniere Seitenzweige hervorwachsen, die sich ablösen und in die eigenthümlichen Zellenstränge der Rindensubstanz übergehen. Zellengruppen, die von der Anlage der Nebennierenrinde sich abtrennen, führen zur Bildung von accessorischen Nebennieren.

§ 2. Anatomie der Harnorgane.

Bau der Niere, des Nierenbeckens, des Harnleiters und der Blase, sowie der Urethra des Weibes.

A. Niere.

1. Ludwig C., Von der Niere, Cap. XXI in Stricker's Handbuch von den Geweben des Menschen und d. Th. (Mit Hinweisen auf die ältere Literatur). 1871. — 2. Eberth, C. J., Ueber die Muskeln der Niere, Medic. Centralbl. No. 15. S. 225—226. 1872. — 3. Seng, V., Ein Beitrag zur Lehre von den Malpighi'schen Körperchen der menschlichen Niere, Sitzgsber. d. k. k. Acad. d. W. zu Wien. Bd. 64. Abth. 2. S. 354 bis 358. 1. Taf. — 4. Heidenhain, R., Das Epithel der gewundenen Harncanälchen, Sitzgsb. d. schles. Gesellschaft f. vaterl. Cultur. — 5. Ryndowsky, Th., Die Lymphgefässe der Niere, Verh. d. 3. Versammlung russ. Naturforscher in Kiew im Jahre 1871. 2 Taf. — 6. Heidenhain, R., Mikroskopische Beiträge z. Anat. u. Physiol. d. Nieren. Arch. f. micr. Anat. Bd. X. S. 1—50. 2 Taf. 1873. — 7. Toldt, C., Untersuchungen über das Wachsthum der Nieren des Menschen u. d. Säugethiere, Sitzungsber. d. k. k. Acad d. W. z. Wien. Bd. 69. III. Abth. 1874. — 8. Pye, W., Observations in the development and structure of the Kidney, Journ. of anat. and physiol. V. p. 272—279. 1875. — 9. Schachowa, Seraphima, Untersuchungen über die Nieren, Inaug.-Dissert., 36 St. 2 Taf. Bern 1876. — 10. Buchwald, A., und Litten, M., Ueber die Structurveränderungen der Niere nach Unterbindung ihrer Vene. Virch. Arch. Bd. 66. S. 145—153, mit Abbildung. — 11. v. Lenhossek, J., Das Venensystem der Niere. Virch. Arch. Bd. 68. S. 364—380. 1 Taf. — Argutinski, P., Beiträge zur normalen und patholog. Histologie der Niere. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1877. — 13. Drasch, O., Ueber das Vorkommen zweierlei verschiedener Gefässknäuel in der Niere, Sitzungsber. Wien Acad. Bd. 76, Abthlg. III. — 14. Thoma, R., Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis, Virch. Arch. Bd. 71, S. 42 und S. 227 (Querschn. d. Nierenarterien). — 15. Cornil, V., Sur la structure des cellules du rein à l'état normal, Compt. rend. T. 88. p. 1271. 1879. — 16. Chittenden, R. H., Histochemische Untersuchungen über das Sarcolemm und einige verwandte Membranen, Untersuchg. aus d. physiol. Institut d. Univ. Heidelberg. Bd. III. Heft 1 und 2. (Harncanälchenmembran). 1879. — 17. Loewe, L., Zur Entwicklungsgesch. d. Säugethierniere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 16. S. 507—532. 1 Taf. 2 Holzschn. — 18. Ribbert, Ueber d. Entwicklung d. Glomeruli. Bd. 17. S. 113 bis 124. 4 Holzschn. — 19. Runeberg, J. W., Bidrag till kännedomen om glomeruli Malpighi hos maenniskan, Nordiskt Medicinskt Arkiv. Bd. XI. No. 13. 1 Taf. — 20. Henschen, S., Om indigosvafvelsyradt Natrons afsoendring i njurarne, Akademisk Afhandling in Upsala, Stockholm, 4 Taf. — 21. Pautijnski, J. F., Ueber die Abscheidung des indigoschwefelsauren Natrons durch die Nieren unter normalen und pathologischen Bedingungen, Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 79. S. 393. 1880. — 22. Arnold, J., Bemerkungen zu der Mittheilung des Herrn Dr. Pautijnski, Ebenda, S. 407—409. — 23. Hortolès, Ch., Recherches histologiques sur le glomérule et les épithéliums du rein. Arch. de physiol. 2 Série. 13. année. p. 861—885, 2 Holzschnitte. 1881. — 23a. Klein, Histological notes. Quart. journ. of micr. science. p. 231. — 24. Solger, B., Beiträge zur Kenntniss der Niere und besonders der Nierenpigmente niederer Wirbelthiere, Abh. d. Naturf.-Ges. zu Halle. Bd. XV. 38 St. (4°). 1 Taf. 1882. — 25. Tizzoni, G., und Pisenti, G., Studi sperimentali sullo accrescimento fisiologico e patologico del rene. Archivio per le scienze mediche. Vol. VI. 2. p. 215—226. — 26. Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und kranken Zustande. Leipzig. (Betreffs der Niere s. S. 182—206). — 27. Golgi, C., Sulla ipertrofia compensatoria dei reni, Archivio per le scienze mediche. Vol. VI. p. 346—356. — 28. Ribbert, Hugo, Ueber compensatorische Hypertrophie der Nieren. Virch. Arch. Bd. 88. p. 11—27. — 29. Grawitz, P., und Israel, O., Ueber compensatorische Hypertrophie der Nieren. Virch. Arch. Bd. 88. S. 390 u. 391. — 29a. Lebedeff, S. A., Zur Kenntniss der feineren Veränderungen der Nieren bei der Hämoglobinausscheidung. Virch. Arch. Bd. 91. S. 267 folgd. 1 Taf. (aus Prof. Marchand's Laboratorium). 1883. — 30. Heidenhain, R., Die Harnabsonderung. 1. Cap.: Bau des secretorischen Apparates, in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. V. Theil I. S. 279—298. 1883. — 31. Müller, Paul, Das Porenfeld (Area cribrosa) oder Cribrum benedictum aut. der Nieren des Menschen und einiger Haussäugethiere. Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abth.

1883. S. 341—372. 2 Taf. 1883. — 32. Pisenti, G., Recherches expérimentales sur la régénération partielle du rein. Arch. italiennes de biol. T. IV. p. 193—194. — 33. Steinach, E., Studien über den Blutkreislauf der Niere. Sitzgsb. Wien. Acad. Bd. 90. III. Abth. p. 171—189. 1884. — 34. Gibbes, H., Histological notes. I. Ciliated epithelium in the kidney. Quart. journ. of microsc. sc. p. 191—192. — 35. Pisenti, G., Sulla cicatrizzazione delle ferite del rene e sulla rigenerazione parziale di quest' organo, Arch. per le scienze med. p. 233—254. 1 Taf. (Auch Arch. ital. de biol. T. VI. 1885.) — 36. Geberg, A., Ueber directe Anastomosen zwischen Arterien und Venen in der Nierenkapsel. Internat. Monatschr. f. Anat. und Histol. II. S. 223—229. 2 Taf. 1885. (Bezieht sich auf die Niere des Hundes.) — 37. Mareš, F., Beobachtungen über die Ausscheidung des indigschwefelsauren Natrons. Sitzgsb. Wien. Acad. Bd. 91. Abth. III. S. 257—270. 1 Taf. — 38. Steiger, R., Beiträge zur Histologie der Nieren. Virch. Arch. Bd. 104. S. 122—145. 1 Taf. 1886. — 39. Marchese, L., Le anomalie dei reni in rapporto alle anomalie della colonna vertebrale nell' uomo. Estr. Bull. Acc. med. di Roma, ann. XIII. Fasc. 1. 2 tav. — 40. Jardet, De la présence dans les reins à l'état normal et pathologique de faisceaux de fibres muscul. lisses. Arch. de physiol. No. 2. p. 93—100. 1 Taf. — 41. Tornier, O., Ueber Bürstenbesätze an Drüsenepithelien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXVII. S. 181—191. 1 Taf. — 42. Nussbaum, M., Ueber den Bau und die Thätigkeit der Drüsen. V. Zur Kenntniss der Nierenorgane. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXVII. S. 442—480. 4 Taf. — 43. Demange, F., Das Greisenalter. Klinische Vorlesungen. Deutsch von Spitzer, Leipzig und Wien. (Die senile Niere. S. 50 flgd.) 1887. — 44. Oertel, Ueber die Bildung von Bürstenbesätzen an den Epithelien diphtheritisch erkrankter Nieren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 29. S. 525—532. 1 Taf. — 45. Benda, C., Ein interessantes Structurverhältniss der Mäuseniere. Anat. Anz. No. 13. S. 425. (Klassisches Object zur Demonstration der Verbindung der Tubuli contorti m. d. Glomeruluskapsel.) — 46. Kruse, W., Ein Beitrag zur Histologie der gewundenen Harncanälchen. Virch. Arch. Bd. 109. S. 193 bis 204. — 47. Tereg, J., Der uropoëtische Apparat (der Haussäugethiere), in dem Handbuch: Vergleichende Histologie d. Haussäugethiere, herausg. v. W. Ellenberger, Berlin 1887. — 48. Little, J. Fletcher, The depth of the cortex of the kidney. Journ. of anat. u. physiol. Vol. XXII. P. IV. p. 26 u. 27. 1888. — 49. Eckardt, C. Th., Ueber die compensatorische Hypertrophie und das physiologische Wachsthum der Niere. Virch. Arch. Bd. 114. Heft 2. S. 217—245. 3 Fig. im Text. — 50. Kostjurin, Das glatte Muskelgewebe der Nieren und seine Bedeutung als Harnableiter. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 25. S. 184—188. 1 Taf. — 51. Hedinger, H., Ueber den Bau der Malpighischen Gefässknäuel der Niere. Inaug.-Dissert. Breslau. — 52. Golgi, C., Annotazioni int. all' istologia dei reni dell'uomo e di altri mammiferi e sull' istogenesi dei canalicoli oriniferi. Rendic. R. Acc. Lincei. Vol. V. 1889. — 53. Lorenz, H., Untersuchungen über den Bürstenbesatz und dessen Bedeutung an normalen und pathologischen Nieren, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XV. S. 400—440. 1 Taf. — 54. Hansemann, Bemerkungen zu Lorenz' Arbeit über den Bürstenbesatz in den Nieren. Centralbl. f. klin. Med. No. 18. S. 313—315. — 55. Bradford & Lewes, The innervation of the renal blood vessels. Proceed. of the Royal society. No. 277. p. 362 bis 368. — 56. Tuffier, La capsule adipeuse du rein au point de vue chirurgicale. Revue de chirurgie. No. 5. p. 390—399. 1890. — 57. Guinard, A., et Duprat, A., Recherches anatomiques sur l'innervation de l'appar. urin.. chez l'homme. Ann. des mal. des org. gén.-urin. Année VIII. p. 215—225. — 58. Tuffier et Lejars, Les veines de la capsule adipeuse du rein. Arch. de physiol. Année 23. p. 41—57. 6 Fig. 1891. — 59. Rothstein, T., Zur Kenntniss des Nierenepithels. Biol. Fören. Förhandling. Stockholm. Bd. II. S. 53—63. 1 Taf. — 60. Van der Stricht, O., Contribution à l'étude du mécanisme de la sécrétion urinaire. Compt. rend. ac. sc. T. 112, No. 17. p. 961—963. — 60a. Prutz, W., Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei der puerperalen Eclampsie (Z. f. Geburtshülfe und Gynaecol.) Bd. XXIII. — 60b. Disse, J., Ueber die Veränderungen der Epithelien in der Niere bei der Harnsecretion. Nachr. der Goett. Ges. der Wissensch. No. 4. — 60c. Van der Stricht, O., Contribution à l'étude histologique du rein. Modifications de cet organe après extirpation de celui du côté opposé. Annal. de la société de médecine de Gand. Gand 1892. — 60d. Disse, J., Ueber die Veränderungen der Nierenepithelien bei der Secretion. Anatom. Hefte, herausgeg. von Merkel & Bonnet. V. Heft. 1892. — 60e. v. Kölliker, A., Die Nerven der Milz und der Nieren und die Gallencapillaren, Sitzgsber. Phys.-med. Ges. 1893, Sitzung vom 14. Jan 1893.

Anmerkung. Ausserdem sei noch auf die zusammenfassenden Darstellungen in den Lehrbüchern der Anatomie von Henle, Hyrtl, Krause, Gegenbaur, Langer-Toldt, Rauber u. A., sowie auf die Schilderungen des feineren Baues,

wie sie in den Lehrbüchern der Histologie und mikroskopischen Anatomie von Kölliker, Frey, Toldt, Orth, Stöhr, Klein, Schäfer u. A. niedergelegt sind, sowie auf die Jahresberichte (Virchow-Hirsch, Schwalbe) ein für allemal verwiesen. Den von mir selbst verfassten Referaten in Schwalbe's Jahresbericht (Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig) wurden öfters Stellen selbst ihrem Wortlaut nach entliehen, wenn eine Aenderung der Fassung nicht angezeigt erschien.

B. Nierenbecken, Ureter, Blase.

61. Obersteiner, H., Die Harnblase und die Ureteren, Cap. XXIII, in Stricker's Handbuch d. Lehre von den Geweben. (Mit Hinweisen auf die ältere Literatur.) 1871. 62. Mercier (de Genève), Anatomie et physiologie de la vessie au point de vue chirurgicale. Paris 1872. — 63. Unruh, Ueber Blutungen in Nierenbecken und Ureteren bei Pocken. Arch. f. Heilkunde. S. 291—292. (Angaben über das Vorkommen von Drüsen im Nierenbecken, die für den Menschen Paladino und Sertoli leugnen. — 64. Jurie, G., Beiträge zur Kenntniss des Baues und der Verrichtung der Blase u. Harnröhre. Wien. med. Jahrbüch. IV. p. 415. 1873. — 65. Jurie, G., Ueb. d. Musculatur der Harnblase. Wien. med. Wochenschr. No. 21. — 66. Egli, Th., Ueber die Drüsen des Nierenbeckens. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. IX. S. 653—656. 1 Tafel. (Kommen beim Menschen spärlich vor.) — 67. Stroganow, N. A., Ueber das subepitheliale Endothel der Harnorgane des Menschen. Protoc. d. Sections-Sitzungen der V. Versammlg. russ. Naturforscher u. Aerzte in Warschau. — 68. Cadiat, De l'appareil musculaire qui sert à fermer l'orifice uréthral de la vessie. Gaz. méd. 47e année, p. 297. — 69. Paneth, Josef, Ueber das Epithel d. Harnblase. Sitzgsb. Ac. Wien. Bd. 74. Abth. III. — 70. Weigert, C., Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren. Virch. Arch. Bd. 70. (Fälle von Verdoppelung der Ureteren und des Nierenbeckens, Fall von angeborner Knickung des rechten Ureters.) 1877. — 71. Hoffmann, C. E. E., Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren. Virch. Arch. Bd. 71. S. 408. (Kritik der Deutung, die Weigert einem seiner Fälle gegeben hatte.) — 72. Jurie, G., Ueber den Mechanismus der Harnverhaltungen bei Greisen. Arch. f. klin Chirurg. Bd. 21. S. 724—734 — 73. Hoffmann, C. E. E., Messungen der Capacität der Harnblase. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. VIII. Jahrgang. 1878. — 74. Weigert, C., Nachtrag zu dem Aufsatze: „Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren" (Bd. 70) und Erwiderung auf die Bemerkung des Herrn Prof. Hoffmann zu obigem Aufsatze, (Bd. 71.) Virch. Arch. Bd. 72. S. 130. — 75. Suchannek, H., Beiträge zur Kenntniss des Urachus. Königsberg 1879. — 76. Hamburger, A., Zur Histologie des Nierenbeckens und des Harnleiters. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 17. S. 14—20. 1879. — 77. London, B., Das Blasenepithel bei verschied. Füllungszuständen d. Blase. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abth. S. 317—330. 1881. — 78. Maier, R., Die Ganglien in d. harnabführ. Wegen d. Menschen u. einig. Thiere. Virch. Arch. Bd. 85. S. 49—71. 2 Taf. — 79. Le Gros Clark, F., Some remarks one the anatomy of the urinary bladder, and of the sphincters of the rectum. Journ. of anat. and physiol. vol. XVII. p. 442—459. (Den Ringfasern am Blasenausgang wird d. Bedeutg. ein. Sphincters abgesprochen.) 1883. — 80. Wutz, J. B., Ueber Urachus und Urachuscysten. Inaug.-Dissert. Basel. Berlin. 41 St. 1 Taf. 1883. — 81. Oberdieck, T., Ueb. Epithel u. Drüsen der Harnblase und weiblichen und männlichen Urethra. Preisschrift. Göttingen. 4°. 1884. — 82. Belzow, A., Zur Regeneration des Epithels der Harnblase. Virch. Arch. Bd. 97. S. 279—288. 1 Taf. 1884. — 83. Neale, J. H., Ueber die Capacität der weiblichen Harnblase. Brit. med. journ. p. 70. 1885. — 84. Green, W. E., Ueber die Capacität der weiblichen Harnblase. Ibidem. p. 177. 1885. — 85. Stoss, Lymphfollikel in der Harnblasenschleimhaut eines Hundes, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedic. Bd. XIII. S. 76—78. 1886. — 86. Tourneux, F., & Hermann, G., Vessie (Histologie), Dictionnaire encyclopéd. des sciences médicales. p. 208—218. 1888. — 87. Lachi, P., L'epitelio vesicale secondo i vari gradi di distensione della vesica. Perugia. 14 p. 1 tav. (Die Plasticität des Blasenepithels wird bestätigt.) 1887. — 88. Dogiel, A. S., Zur Frage über das Epithel der Harnblase. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 35. S. 389—406. 1 Taf. 1890. — 89. Griffiths, J., Observations on the urinary bladder and urethra. The journal of anat. and physiol. Vol. XXV. p. 535—549. 1891. — 90. Legueu, F., L'anatomie chirurgicale du bassinet et l'exploration intérieure du rein. Annal. des malad. des org. gén.-urin. Année IX. p. 365. 1891. — 91. Delbet, Q., Quelques recherches anatomiques et expérimentales sur la vessie et l'urèthre. Annal. des malad. des org. gén.-ur. Paris. Tome XII. p. 168—206. 1892. — 92. Guépin, A., Sur l'innervation vésicale. Journ. d'anat. et de physiol. Année XXVIII. No. 3. p. 323—331. 1892. — 93. Cabot, A. T., Observations upon the anatomy and surgery of the ureter. The American journ. of med. scienc. Vol. 103. p. 43—54. 1892.

C. Urethra des Weibes.

94. Klein, E., Urethra des Weibes, in Stricker's Handbuch von den Geweben. 1871. — 95. Robin et Cadiat, Structure intime de la muqueuse uréthrale de l'homme et de la femme. Journ. de l'anat. et de la physiol. p. 514—557. 3 Taf. 1874. — 96. Fürst, L., Doppelbildungen weiblicher Harnwege. Arch. f. Gynäkol. Bd. X. S. 161 bis 168. 1 Taf. (Zwei Ureteren, zwei Urethrae.) 1876. — 97. Wernich, A., Gynäkol. Mittheilungen aus Japan. Arch. f. Gynäkol. Bd. X. S. 569 und 587. 1876. — 98. Morel, Die Anordnung des Muskelapparates der weiblichen Urethra. Lyon méd. Bd. 24. No. 4. S. 135. (Referat von Fritsch in Centralbl. f. Gynäkol. I. No. 3.) 1877. — 99. Skene, Al. J. C., The anatomy and pathology of two important glands of the female urethra. Americ. journal obstetrics and diseases of of women and children. Vol. XIII. No. 2. 8 pp. 1 Taf. 1880. — 100. Schüller, M., Ein Beitrag zur Anatomie der weiblichen Harnröhre. Virch. Arch. Bd. 94. S. 405—435. 2 Taf. 1888. — 101. van Cott, J. M., The histology and pathology of Skene's urethral glands. Brooklyn medic. journal. Vol. I. No. 2. p. 132—137. 1888. — 102. Welch, G. T., Double fund-shaped female urethra. Transact. Med. Soc. New Jersey. p. 209. 1889. — 103. Almasoff, P. W., Ueber periurethrale Drüsen beim Weibe. Two important glands of the urethra, Skene. Medic. Sammlung, herausgeg. von d. k. kaukas. ärztl. Gesellsch. No. 51. Jahrg. 27. Tiflis. 1890.

A. Niere.

Die Niere stellt eine zusammengesetzte, tubulöse Drüse dar, die, wie alle diese Organe, aus einer grossen Anzahl unter sich gleichartiger, epithelialer Röhren (hier Harncanälchen) sich aufbaut. Es genügt daher, letztere nur im Bereiche einer bestimmten Strecke, nämlich im Gebiete eines oder (höchstens) zweier benachbarter Lobuli renis (Nierenläppchen, dieselbe bis zur Papille verlängert gedacht) zu verfolgen.

Die Anhaltspunkte, die aus der Betrachtung eines Radiärschnittes über die Formverhältnisse und die makroskopische Structur der Niere sich gewinnen lassen, können als bekannt vorausgesetzt werden. Auch auf die Gliederung in Lappen (Renculi), deren jedem in der Regel wenigstens eine Papille entspricht (es bestehen 8—15 Papillen) gehe ich hier nicht näher ein. Die Basis der Pyramiden zeigt nun eine unvollständige, durch geradlinig verlaufende Gefässe (Art. und Ven. rectae) zu Stande gebrachte Sonderung in viele Unterabtheilungen, die sog. Ferrein'schen Pyramiden. Von diesem Basaltheil der Pyramiden (Grenzschicht, Henle) strahlen scharf abgegrenzte, gegen die Peripherie der Niere sich allmählich verjüngende Bündel von Canälchen aus, die ebenso wie die der Pyramiden geradlinig verlaufen; diese Gruppen von geraden Harncanälchen, die also den grössten Theil des Gebietes der aus gewundenen Harncanälchen bestehenden Rindensubstanz durchsetzen, nennt man Pyramidenfortsätze (Henle) oder Markstrahlen (Ludwig). Jeder Pyramidenfortsatz erhält also gleichsam eine Hülle von gewundenen Harncanälchen, die seine Spitze umgiebt und ihn mit Ausnahme seiner in der Grenzschicht gelegenen Basis ringsum einhüllt. Dabei werden nun die zusammenhängenden Gebiete dieser Scheiden von Rindensubstanz durch radiär (parallel den Markstrahlen) verlaufende Gefässe (Art. et V. interlobulares), allerdings nur unvollständig, in kleinere Bezirke gesondert, und die so unterscheidbaren Complexe von Harncanälchen nennt man Rindenläppchen (Lobuli renis oder Fasciculi corticales). — Die

Dicke der Nierenrinde (zwischen Kapsel und Pyramidenbasis) bestimmte LITTLE (48) durchschnittlich auf 4 engl. Linien ($^1/_3$ engl. Zoll), dieser Werth schwanke allerdings, aber er sinke nie bis auf 2 und steige nie bis auf 6 volle Linien.

MALPIGHI, BOWMAN, HENLE, SCHWEIGGER-SEIDEL, an diese Namen knüpfen sich die wesentlichsten Fortschritte in der Erkenntniss des feineren Baues und des Verlaufes der gewundenen und geraden Harncanälchen.

Die Malpighi'schen Körperchen oder Nierenkörner sind die kugeligen, mit einschichtigem Epithel ausgekleideten Auftreibungen des blinden Endstückes (der Endkammer) der Harncanälchen, deren distales Wandgebiet durch ein bipolares, arterielles Wundernetz (Glomerulus) eingestülpt wird. Sie sind mit blossem Auge eben noch sichtbar (von 0,2—0,3 mm Durchmesser) und finden sich nur im Gebiete der Rindensubstanz. Sie kommen daher auch den zwischen den Pyramiden vordringenden Fortsätzen derselben (Columnae Bertini s. Septula renum) zu, fehlen aber der an der äussersten Peripherie gelegenen Zone der Rindensubstanz, der convexen Nierenfläche der (nach v. KÖLLIKER 0,045 mm dicken) Cortex corticis.

Was zunächst den Gefässknäuel (Glomerulus) selbst betrifft, so ist er in den Verlauf einer kleineren Arterie eingeschaltet, die vor dem Wundernetz als Vas afferens, hinter demselben als Vas efferens bezeichnet wird. Das Vas afferens (gewöhnlich das stärkere, 0,018 bis 0,045 mm, diese und die folgenden Maasse nach v. KÖLLIKER) zerfällt rasch in eine Anzahl feiner Zweige, deren jeder wieder in einen Büschel von Capillaren (0,009—0,018 mm = 9—18 μ) sich spaltet. Indem nun die Gefässe ebenso rasch wieder convergiren, als sie divergirten, entsteht ein zweiter einheitlicher Gefässstamm (das schwächere Vas efferens, im Allgemeinen von 9—18 μ im Durchmesser). Beide, das Vas afferens und das Vas efferens, liegen übrigens an der Einstülpungsstelle dicht neben einander. Die Gesammtzahl der Glomeruli mag mehrere Tausend betragen. Ihre Grösse ist nach BOWMAN und DRASCH (13) nicht in allen Gegenden dieselbe, die kleinsten liegen in der peripheren Zone der Rinde, die grössten unmittelbar an den Basen der Pyramiden. Letztere haben auch Vasa efferentia von grösserem Caliber (0,022—0,035 mm), deren Aeste (ein Theil der Arteriolae rectae mit dem aus ihnen hervorgehenden langmaschigen Capillarnetz) in den Pyramiden sich ausbreiten. Die aus Aa. efferentes kommenden Aa. rectae werden von Manchen (SCHÄFER-KRAUSE) als Aa. rectae spuriae aufgeführt zum Unterschied von den Aa. rectae, welche aus den Aa. arciformes ihren Ursprung nehmen. Die Vasa efferentia der mehr gegen die Peripherie der Niere gelegenen Glomeruli dagegen lösen sich direct in Capillaren auf und zwar zunächst in ein arterielles Capillarnetz mit länglichen Maschen, das die Canälchen der Markstrahlen umgiebt, an welches weiterhin

ein zweites Capillarnetz, ein venöses (weil aus ihm die Venenwurzeln entspringen), sich schliesst, in dessen rundliche Maschen die Tubuli contorti aufgenommen sind. — Die venösen Stämmchen, welche das Blut aus den äussersten Rindencapillaren sammeln, heissen ihrer strahlenförmigen Anordnung wegen Venae stellatae oder Stellulae Verheyenii (abgebildet bei HENLE, Eingeweidelehre, 2. Aufl., Fig. 248). In diesen unmittelbar unter der inneren Lage der Tunica fibrosa gelegenen Gefässen wurzeln die Venae interlobulares, die, ebenso wie die voluminösen, im Innern an der Basis einer Pyramide gelegenen arcadenförmigen Venen im Allgemeinen dem Verlaufe der Arterien folgen. Genauere Angaben über die Nierengefässe, namentlich auch über die Communicationen der Blutgefässe der Capsula adiposa (aus den Zwerchfell-, Lenden- und Nebennierengefässen) mit denen der Niere siehe bei KÖLLIKER (Gewebelehre) und bei LUDWIG (1), p. 499 ff. Die Hauptmasse des durch die Nierenarterie dem Organ zugeführten Blutes verlässt dasselbe durch die Vena renalis wieder, doch bestehen auch noch andere Abzugsbahnen. TUFFIER und LEJARS (58) beschrieben als Venae capsulo-renales Verbindungen zwischen den Venen der Capsula adiposa und den Venen der Niere selbst, welche (die Niere als Centrum gedacht) entweder centripetal oder centrifugal verlaufen. Diese Nierenkapselvenen verbinden das Pfortadersystem mit den Lumbarvenen, sie stellen ferner collaterale Verbindungen zwischen verschiedenen Gebieten der unteren Hohlvene selbst her, indem sie die Bahnen der Venae spermaticae und der Venen des Ureters einerseits mit den V. diaphragmaticae verknüpfen. Der convexe Rand der Niere wird von einem constant vorkommenden Randgefäss (arc veineux périrénal) umfasst, das sich oben in die Vena suprarenalis, unten in die Venae spermaticae fortsetzt und auf seinem Wege zahlreiche Zuflüsse empfängt. — Die Nierenkapsel des Hundes gehört nach GEBERG (36) unter die Localitäten mit derivatorischem (abgekürztem) Kreislauf, d. h. es bestehen hier unmittelbare Verbindungen zwischen Arterien und Venen. Die ziemlich zahlreichen sympathischen Nerven (cfr. Fig. 505 in SCHWALBE's Neurologie), die meist vom Plexus coeliacus, aber auch vom N. splanchnicus minor abstammen und zu denen sich vielleicht noch einige Endäste des N. vagus (RÜDINGER) gesellen, verlaufen mit den Arterien. Sie umstricken, wie mittelst der GOLGI'schen Methode zuerst G. RETZIUS (1892) zeigte und v. KÖLLIKER (60 e) bestätigte, bei Säugethieren mit reichen Geflechten die Arterien und erstrecken sich längs der Vasa afferentia mit ihren Endtheilungen bis an die Malpighi'schen Körperchen oder selbst darüber hinaus. Die Harncanälchen selbst zeigten sich nirgends mit Nerven ausgestattet; die Nerven der bindegewebigen Hülle stammen zum Theil wenigstens von den Nerven der oberflächlich gelegenen Glomeruli (v. KÖLLIKER).

Nach Experimenten, die Bradford und Lewes (55) am Hunde anstellten, verlassen bei diesem Thiere die gefässverengernden Nerven der Niere das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln vom 6. Dorsalnerven bis zum 2. Lumbarnerven inclusive. Die gefässerweiternden Nerven verlaufen mit dem 11. und 12. Dorsalnerven, wahrscheinlich aber mit allen Nerven vom 6. Dorsalnerven bis zum 2. Lumbarnerven.

Mit dem Aufhören des embryonalen Wachsthums bilden sich keine neuen Glomeruli mehr, und zwar weder im Verlauf der normalen postembryonalen Entwickelung [Eckardt (49)], noch unter pathologischen Bedingungen. Schon Gudden (Virch. Arch., Bd. 66) fand nach Exstirpation einer Niere in dem zurückgebliebenen Organ nur eine Hypertrophie der Glomeruli, aber zu einer Neubildung von Gefässknäueln kommt es hierbei nicht (Bostroem, 1884). Neben der Hypertrophie der Glomeruli beobachteten Grawitz und Israel (29) bei ihren Exstirpationsversuchen in der zurückgebliebenen Niere gleichzeitig eine compensatorische Hyperplasie (also ein numerisches Wachsthum) im Gebiet der gewundenen Harncanälchen, die aber bei erwachsenen Thieren viel weniger ausgesprochen war, als bei jungen. Aber zu einer Neubildung von Harncanälchen kommt es in solchen Fällen nicht, ebenso wenig findet nach Ausschneiden eines keilförmigen Stückes in der auf diese Weise verstümmelten Niere eine Wiedererzeugung von Harncanälchen oder eine Neubildung von Glomerulis statt (Barth, 1892).

Interstitielles Bindegewebe. Die Blutgefässe verlaufen innerhalb des interstitiellen Bindegewebes, das in der embryonalen Niere stark entwickelt ist und hier besonders an der Peripherie des Drüsenkörpers sich anhäuft (Schweigger-Seidel, Toldt), später aber mehr zurücktritt. Doch erhalten sich auch noch beim Erwachsenen an der Oberfläche des Organs ansehnlichere Massen desselben als membranartiger Ueberzug, der mit der Tunica albuginea s. fibrosa nur locker zusammenhängt, und ferner in Gestalt röhrenförmiger Septa zwischen den Ductus papillares im Gebiet der Papille, die mit der Albuginea durch einzelne stärkere Züge sich verbinden. Schnitte durch die Rindensubstanz und die Pyramidenbasis ergeben ferner, dass auch hier die Harncanälchen in Bindegewebe eingebettet liegen, das auf Tangentialschnitten als zierliches Maschenwerk sich präsentirt. Besonders deutlich tritt dieses Maschenwerk an Schnitten hervor, an denen das Epithel durch Pinseln oder Schütteln entfernt wurde; doch pflegt hierbei die Membrana propria mit dem Bindegewebe im Zusammenhang zu bleiben. Dieses interstitielle Bindegewebe steht, so weit es dem Labyrinth der Rinde und der Grenzschicht des Markes angehört, dem reticulären Bindegewebe nahe (v. Kölliker, Ludwig), denn es besteht aus innig mit einander verbundenen, mit Fortsätzen ausgestatteten Zellen, die bei Embryonen oder Neugeborenen auch zwischen den Gefässen nachweis-

bar sind. In der Umgebung der grösseren Gefässe dagegen und im Papillentheil des Markes zeigt es fibrillären Charakter (Ludwig), die Ductus papillares entbehren einer besonderen, isolirbaren Tunica propria (Beer). In der Marksubstanz steht die Längsaxe der Kerne senkrecht zur Richtung der Harncanälchen (Schweigger-Seidel).

Dass unter der eigentlichen derben Capsula fibrosa s. albuginea eine zusammenhängende, dünne Lage von Bindegewebe besteht, mit welcher jene durch lockere Züge desselben Gewebes verbunden ist, wurde schon erwähnt. Henle schreibt daher, beide als Capsula fibrosa zusammenfassend, dieser einen geschichteten Bau zu und unterscheidet nach dem Vorgange von Winslow eine äussere (0,1—0,2 mm dicke) und eine innere (nur 0,025 mm messende) Lamelle (Lamina externa und interna tunicae propriae, Winslow). Die beiden Blätter der Kapsel schliessen nach A. Budge (1878) einen von Endothel ausgekleideten Lymphraum ein, welcher mit den Lymphgefässen der Niere communicirt.

Man hat oberflächliche und tiefe Lymphgefässe der Niere zu unterscheiden. Die oberflächlichen Lymphgefässe verbreiten sich in Form eines weitmaschigen Netzes in der Kapsel. Sie communiciren mit den zahlreichen tiefen Lymphgefässen, deren Anfänge in den Saftlücken des interstitiellen Bindegewebes zu suchen sind. Im Allgemeinen lassen sich zwei Stämme für jeden voluminösen arteriellen Ast nachweisen, während die Canälchen der Rindensubstanz und die Glomeruli von einem Netz von Lymphcapillaren umsponnen werden (Cadiat).

Unmittelbar unter der fibrösen Kapsel konnte Eberth (2) an der Oberfläche der menschlichen Niere ein weitmaschiges Geflecht glatter Muskelfasern nachweisen, welches in die Rindensubstanz schmale Ausläufer entsendet. Später beschrieb Kostjurin (50) aus dem Inneren der Niere eine Anhäufung dieses Gewebes als „Centralschicht"; die Elemente dieser Schicht sollen sich in verschiedener Richtung durchkreuzen und schwächere Züge aussenden, welche sowohl die gewundenen, als die geraden Harncanälchen umflechten.

Verlauf und feinerer Bau der Harncanälchen. Vom blind geschlossenen Grunde der durch den Glomerulus eingestülpten Endkammer an bis zum Ende des Ductus papillaris, also in allen Abschnitten des Harncanälchens besteht die Epithelauskleidung aus einer einzigen Lage verschieden differenzirter Zellen, die zunächst einer anscheinend structurlosen Membrana propria aufsitzen. Wir trennen die zu einem Gangsystem vereinigten Canälchen zunächst in zwei Unterabtheilungen, in den eigentlichen excretorischen Abschnitt (Fig. 9, a—e) und den ausführenden Abschnitt (f, g, h) und beschäftigen uns mit jenem zuerst.

In der Form, der Höhe und der Structur der einzelnen Epithelstrecken der physiologisch bedeutsamsten Theile a — a tritt uns eine nicht geringe Mannigfaltigkeit, die zum Theil wenigstens auch in dem

äusseren Umriss sich wiederspiegelt, entgegen. Hinsichtlich des Verlaufes dieser ersten Hauptstrecke wäre Folgendes festzuhalten: An eine im Allgemeinen kugelige Auftreibung (Kapsel) von 0,13—0,22 mm Durchmesser, welche von dem Gefässknäuel ähnlich wie der Boden einer Weinflasche eingestülpt und an ihrem gegenüberliegenden Pole durch eine halsartige Einschnürung von dem Beginn der folgenden Canalstrecke abgesetzt ist, schliesst sich ein ziemlich voluminöses, 0,045 mm (Schweigger-Seidel) breites, mehrfach gewundenes Rohr, das zunächst meist nach der Peripherie hin verläuft, später ausnahmslos einen hufeisenförmig gebogenen, bald kürzeren, bald längeren Abschnitt aus sich hervorgehen lässt, dessen stark genäherte Schenkel stets radiär verlaufen und mit der Convexität der Umbiegungsstelle gegen die Papille gerichtet sind. Die Umbiegung (Henle'sche Schleife) findet sich in sehr verschiedener Entfernung von der Papille, bald in der Papille selbst, bald in der Grenzschicht, aber auch in allen dazwischen gelegenen Höhen. Den zwischen Glomerulus und Umbiegung gelegenen Schenkel nennt man den absteigenden (Fig. 9c), den darauffolgenden den aufsteigenden (d). Stets sind wenigstens die Endabschnitte dieser Schenkel durch eine constante Caliberverschiedenheit ausgezeichnet; das Ende des absteigenden Schenkels ist stets schmal (= 0,014 mm), der Beginn des aufsteigenden breiter (= 0,026 mm, Schweigger-Seidel). Manchmal fällt der Wechsel des Calibers, der immer unvermittelt auftritt, mit dem Scheitel der Schleife zusammen, in anderen Fällen (bei weit von der Papille abgelegener Schleife) beginnt die Zunahme des Calibers früher, also vor der Schleife oder (bei nahe der Papille gelegener Schleife) später, hinter der Schleife.

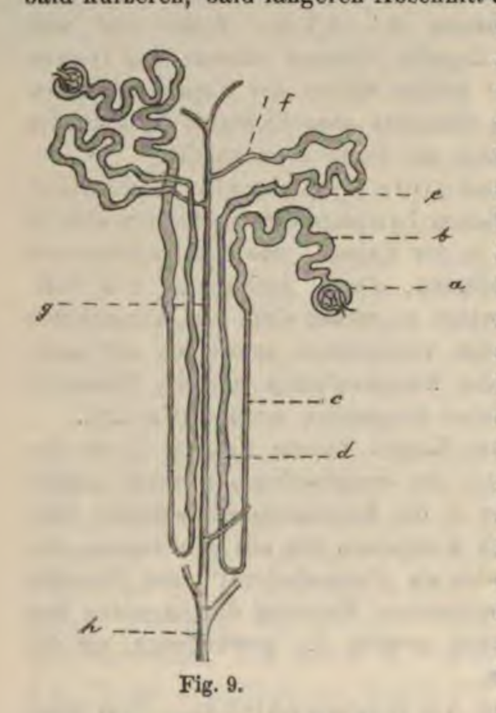


Fig. 9.

Man kann daher das Verhältniss des schmäleren Schenkels zum breiteren auch (mit Henle-Merkel) so ausdrücken: Jeder schleifenförmige Canälchen-Abschnitt ist in seinem Verlaufe durch eine kürzere oder längere Einschnürung (Isthmus) unterbrochen, die entweder auf beide Schenkel oder nur auf einen sich erstrecken kann und manchmal nur auf eine ringförmige Einschnürung beschränkt ist. An den

aufsteigenden Schenkel schliesst sich ein zuerst winkelig geknickt, sodann gewunden verlaufender Abschnitt an (Schaltstück, SCHWEIGGER-SEIDEL = irreguläres Canälchen, + gewundenes Canälchen zweiter Ordnung, KLEIN). Die gewunden verlaufende Strecke dieses Schaltstückes (e) ist durchschnittlich doppelt so breit (0,040 mm), als der aufsteigende Schenkel, nimmt aber in ihrem Endabschnitt rasch an Caliber ab, streckt sich gerade und geht in das schmale Verbindungsstück (f) über, das in einen Sammelcanal sich einpflanzt.

Epithel des excretorischen Abschnittes. An der Bowman'schen Kapsel lassen sich zwei Wände unterscheiden, eine nach aussen concave, die den Glomerulus überzieht (Glomeruluswand), und eine nach aussen convexe, die mit dem Halse des Harncanälchens zusammenhängt (tubuläre Wand). Das Epithel der Glomeruluswand, beim Embryo und Neugeborenen noch kubisch, erscheint beim Erwachsenen abgeflacht und zwar um so mehr, je praller die Gefässe gefüllt sind. In einfacher Lage überzieht es den Gefässknäuel an seiner Oberfläche, wobei Fortsätze der Zellenleiber mehr oder weniger tief zwischen die einzelnen Schlingen sich einsenken. — Ganz flach ist auch das Epithel der tubulären Wand beim Erwachsenen, aber auch hier ist dies erst ein secundärer Zustand, denn beim 6 monatlichen Foetus ist es noch kubisch (V. v. SENG). Die Zellterritorien sind hier stets deutlich von einander gesondert.

Im Halse des Harncanälchens wird das Epithel allmählich etwas höher und gestaltet sich im Tub. contortus zum kubischen bis hochcylindrischen Epithel. Diese cylindrischen Elemente sind durch einige höchst interessante Structureigenthümlichkeiten ausgezeichnet. Die basale Zone erscheint ähnlich, wie es von dem Epithel der Speichelröhren und der Gänge der Nasendrüsen bekannt ist, in parallele Streifen zerfallen [Stäbchenepithel, R. HEIDENHAIN (7, 23)], die dem Epithel auf Flächenansichten ein, wie frühere Untersucher sich ausdrückten, „körniges" Aussehen verleihen. Nach HEIDENHAIN, der zuerst das Unrichtige der älteren Anschauung erkannte, ist in diesen Zellen der grösste Theil des Protoplasmas eine Differenzirung in dünne, stäbchenförmige Gebilde eingegangen, die durch eine geringe Menge „unveränderten Protoplasmas" mit einander verklebt werden. Es handelt sich nicht um pericelluläre, leistenartige Vorsprünge, wie S. SCHACHOWA (9) meinte, sondern um „intracelluläre selbständige Bildungen". Auf dem optischen Querschnitt (Erhärtung in Alcohol, Behandlung der Schnitte mit verdünnter Salzsäure) erscheinen sie als dunkel conturirte Kreise mit heller Fläche, so dass ihnen wohl eine dichtere Rindenschicht und eine weichere Innenmasse zukommt. Die Stäbchen, die sich isoliren lassen, sind von ungleicher Länge, die zwischen Kern und der Basis der Zelle befindlichen sind kürzer, als die zwischen Kern und Seitenflächen der

Zelle gelegenen, jedoch erreichen auch sie nicht das Lumen des Canälchens, sondern enden in einen homogenen Saum der Zelle, der bei manchen Thieren (Tritonen z. B.) „einen ausgeprägten Cuticularsaum bildet“ (HEIDENHAIN).

Vor kurzem studirte ROTHSTEIN (59) die Stäbchenstructur, namentlich an überlebenden Objecten. Einem Referate FLEMMING's entnehme ich folgende Daten: Es handelt sich bei den sog. Stäbchen um vitale Structuren, und zwar sind es ziemlich dünne, im Allgemeinen parallel verlaufende Fäden, die in ihrem Verlaufe spindelförmige oder kugelige Anschwellungen erkennen lassen und die nach dem centralen Theil der Zelle hin in ein nach verschiedenen Richtungen angeordnetes Fadenwerk sich fortsetzen. — Das Vorkommen ALTMANN'scher Granula in den Epithelien der Rindencanälchen wurde für Säugethiere von ISRAEL (Virch. Arch. Bd. 123) und DANNEHL (l. c. Bd. 128) bestätigt. Letzterer fügte noch hinzu, dass beim Menschen 10—20 Stunden vergehen, ehe die ersten Veränderungen der Granula eintreten. Nach dieser Zeit verschwindet die charakteristische Reihenanordnung derselben und nach Ablauf von 50—60 Stunden sind sie völlig unfärbbar geworden.

TORNIER (41) konnte im Jahre 1886 nach Fixirung der Magenschleimhaut von Amphibien in Alcoh. absol. oder in gesättigter Sublimatlösung an gewissen Zellen der Magendrüsen (Belegzellen) einen gegen das Lumen hin gerichteten, gleichmässigen Saum kurzer, haarförmiger Gebilde nachweisen; da sie mit Flimmercilien nichts zu thun haben, war eine besondere Bezeichnung für sie erwünscht, und TORNIER schlug für sie den Namen: Bürstenbesatz vor. Ganz ähnlichen Besätzen begegnete er auch in der Niere und zwar auf der freien Fläche der pigmenthaltigen Zellen, welche, wie ich (24) nachgewiesen habe, den zweiten Abschnitt der Harncanälchen bei den Amphibien auskleiden, und weiterhin auch in den Tubuli contorti der Säugethierniere. TORNIER bestätigte damit die Angaben von NUSSBAUM, CORNIL, KLEIN und MARCHAND, die vor ihm schon solche Aufsätze der Nierenepithelien beschrieben hatten.

Es wird sich empfehlen, die weitere Verfolgung dieses interessanten Themas einstweilen auszusetzen und zunächst die Schilderung des feineren Baues des Epithels in den verschiedenen Canalstrecken zu Ende zu führen.

Das Epithel des absteigenden Schenkels der HENLE'schen Schleife besteht aus platten, sehr hellen Zellen mit prominirender Kernstelle, deren Grenzen nur schwer nachweisbar sind (HEIDENHAIN). — Im aufsteigenden Schenkel findet sich ein cubisches Epithel, dessen Elemente zuweilen dachziegelartig über einander geschoben sind (LUDWIG), so zwar, dass die Längsaxe der Zellen mit der Membrana propria, der sie aufsitzen, einen spitzen, gegen die Peripherie der Niere offenen Winkel bilden. Die Stäbchenstructur ist auch hier nachweisbar. — Die Schaltstücke sind wieder von einem ziemlich hohen Epithel ausge-

kleidet, das nach Erhärtung in chromsaurem Kali und darauf in Alcohol einen „eigenthümlichen Glanz“ (HEIDENHAIN) erkennen lässt (vgl. auch die Abbildung von HENLE-MERKEL Fig. II, S. 213).

Ableitende Canäle (Sammelröhren). Die Verbindungsstücke führen helles, niedriges Epithel. Die Sammelröhren (0,045 mm breit) durchsetzen die Markstrahlen, die Grenzschicht und den oberen Theil der Pyramide unverästelt und fliessen erst in geringer Zahl in der Papille zu einem weiteren „Ausflussrohr“ (D. papillaris) zusammen. Das Gangsystem lässt also eine doppelte Verästelung erkennen, zunächst (vom Cribrum aus) in der Papille, später im Markstrahle (HEIDENHAIN).

Das Epithel der Sammelröhren erscheint auf Schnitten als eine einfache Lage cylindrischer Zellen, die jedoch in den Röhren verschiedener Ordnung verschieden hoch sind. Sie erscheinen in den ersten Verzweigungen niedrig, sodass der Kern nur von einer relativ sehr schmalen Protoplasmazone umgeben ist, ihr radiärer Durchmesser nimmt in den Röhren mit stärkerem Caliber zu. Diese Abschnitte zeichnen sich ferner dadurch aus, dass die Epithelzellen an ihrer Basis nach verschiedenen Richtungen hin zipfelähnliche Fortsätze aussenden, eine Eigenthümlichkeit, die, wenn auch weniger ausgesprochen, auch in den feineren Sammelröhren wiederkehrt und sogar an einzelnen Zellen in den geraden Canälen der Pyramide und den Sammelröhren der Papille noch nachweisbar ist (HEIDENHAIN). Es erinnert diese Polymorphie der Zellen etwas an dieselbe freilich noch weit ausgesprochenere Eigenthümlichkeit des Uebergangsepithels in den Harnwegen. Durch Behandlung mit Osmiumsäure sondert sich in den Sammelröhren das Epithel in dunkle und helle Elemente, erstere sind meist schmal, häufig sogar von biconcaver Form, als ob sie von den hellen Elementen eine Compression erlitten hätten. Durch Uebergänge sind beide Zellformen mit einander verknüpft [STEIGER (38)].

Anatomische Veränderungen als Ausdruck der verschiedenen Phasen der Nierenthätigkeit. Von den ersten Angaben, die den Bürstenbesatz in den gewundenen Canälchen der Säugethierniere betrafen, war schon die Rede. TORNIER, auf dessen Arbeit über dieses interessante Structurverhältniss ich zuletzt hinwies, hatte schon eine Reihe von Vorgängern gehabt und bald sollten von anderer Seite weitere Aufschlüsse erfolgen, durch welche das gesetzmässige Auftreten und Schwinden des Saumes immer deutlicher sich herausstellte. KRUSE (46), dessen Arbeit ein Jahr später veröffentlicht wurde, schrieb der obersten Schicht der betreffenden Nierenepithelien beim Menschen wie bei Thieren die Fähigkeit zu, sich unter normalen Verhältnissen in einen Bürstenbesatz umzuwandeln. Nach OERTEL (44) käme dies unter dem Einfluss gewisser Krankheitsgifte (Diphtherie) dadurch zu Stande, dass eine gewisse Menge von Paraplasma (im Sinne v. KUPFFER's), das die Protoplasmafäden zusammenhält, in das Innere des Lumens des Harn-

canälchens eintritt. Die einzelnen Borsten des Besatzes wären somit vorgebildet, könnten aber durch den wechselnden Zustand einer Zwischensubstanz mehr oder weniger verdeckt sein. So würde es sich auch erklären, dass der Bürstenbesatz bei gewissen Objecten (Niere der Raubthiere, Vögel) als homogenes Band auftritt. — Ueber die Constanz dieses Bürstenbesatzes, dessen einzelne Fäden eine Länge von 2—3 μ [LORENZ (53)] besitzen, lauten die Angaben recht verschieden. LORENZ hält ihn für eine constante Eigenthümlichkeit des Epithels der gewundenen Harncanälchen, denen er in derselben Ausdehnung zukomme, als die HEIDENHAIN'schen Stäbchen, wenn auch Beziehungen dieser beiderlei Bildungen unter einander nicht festzustellen wären. Der Bürstenbesatz komme schon der embryonalen Niere und der Urniere zu. Dennoch warnt HANSEMANN (54), der sich zur Fixirung der Borsten gleichfalls des Sublimats (bei 40—50 °) bediente, jedes Canälchen oder jede Zelle für pathologisch zu erklären, die den Bürstenbesatz nicht erkennen lasse; er fehle nämlich in 10—20 % der Fälle auch in völlig normalen Nieren. Er könnte vielleicht doch an bestimmte Phasen der Secretion gebunden sein.

Für diese bisher noch hypothetische Annahme wurden nun vor Kurzem durch O. VAN DER STRICHT und DISSE eine Reihe wichtiger Belege beigebracht, die, wenn auch die Angaben der beiden Forscher noch nicht in allen Einzelheiten unter sich übereinstimmen, doch in dem einen Punkt zusammentreffen, dass der Bürstenbesatz der Zelle auf der Höhe ihrer Thätigkeit thatsächlich mangelt. Jeder der beiden Autoren behandelte die Frage in je zwei Arbeiten, die sich einzeln alternirend folgten, wie aus der Literaturübersicht hervorgeht. Im Interesse der leichteren Uebersicht fasse ich zuerst die Angaben VAN DER STRICHT's (60, 60[c]) und sodann die DISSE's (60[b], 60[d]) zusammen, wobei ich mich hauptsächlich an die an zweiter Stelle aufgeführten, ausführlicheren Arbeiten halten werde.

Nach VAN DER STRICHT variirt in der Niere der Säugethiere das Aussehen der Nierenepithelien in den gewundenen Canälchen und dem breiten Schenkel der HENLE'schen Schleife, ja selbst in der Epithelbekleidung des Glomerulus beträchtlich je nach der Phase ihrer Thätigkeit. Er unterscheidet nicht weniger als vier durch Uebergänge mit einander verknüpfte Zellentypen. Ordnet man sie in einer von dem Zustand absoluter Ruhe bis zur höchsten Activität fortschreitenden Reihe, so schliessen sich die Bilder in folgender Weise an einander: 1. Zellen mit homogenem Saume am freien Rande und HEIDENHAIN'schen Stäbchen im basalen Abschnitt stellen mit Bezug auf die Ausstossung des Secrets den Ruhezustand des excretorischen Epithels dar. Das Product der Zellenthätigkeit häuft sich in den noch engen Maschen des Zellenleibes an. 2. Zellen mit Bürstenbesatz, unter welchem das Secret in Form von Streifen und Blasen in weiteren Maschen sich an-

sammelt, **sind als thätig** zu betrachten, sowohl mit Bezug auf das Freiwerden des Secrets, als auf die Secretion selbst. 3. Bei gesteigerter Thätigkeit erscheinen die Zellen ohne Besatz, gleichsam nackt, die in das Lumen eintretenden Secretblasen haben den Saum mit weggerissen. 4. Oder es kommt statt zur Ausbildung dieser Form zu einer vierten, von DISSE als Zellen mit blasigem centralen Abschnitt beschriebenen Form, die in ihrer basalen Zone Stäbchenstructur zeigen. — Wie man das Secret im Innern der Zellen in Form heller Streifen oder Blasen (als vergänglicher Körnchenkreis von mir (24) aus der Niere der Fische schon 1882 beschrieben) nachweisen kann, so trifft man es auch noch innerhalb des Lumens der Harncanälchen an, da es nebst einer hautartig dünnen Schicht aus dem Zellkörper ausgestossen wird. Auch die Malpighischen Körperchen zeigen anatomische Veränderungen während ihrer Thätigkeit. In vollkommener Ruhe füllt der Glomerulus den von der BOWMAN'schen Kapsel begrenzten Hohlraum vollständig aus. Im Stadium der Thätigkeit tritt ein periglomerulärer Raum auf, der im Stadium der übermässigen Thätigkeit sich zwischen die einzelnen Lappen des Gefässknäuels hineinerstreckt. Die geschilderten anatomischen Merkmale der Thätigkeit, die NICOLAS (1891) in ganz ähnlicher Weise auch in der Urniere von Säugethierembryonen nachweisen konnte, treten an der einige Tage (drei) nach der Exstirpation der einen Niere untersuchten zweiten Niere, die im Zustand der compensatorischen Hypertrophie sich befindet, noch accentuirter hervor. So weit VAN DER STRICHT.

Auch DISSE (60 b, 60 d) führt das verschiedene Aussehen der Epithelauskleidung in den Tubuli contorti und dem aufsteigenden Schenkel der HENLE'schen Schleife auf verschiedene Zustände einer und derselben Zelle zurück und hebt weiterhin hervor, dass nicht bloss bei niederen Wirbelthieren, sondern auch bei Säugethieren und beim Menschen die bekannten Differenzen in der Weite und Form des Lumens der betreffenden Canalstrecken von bestimmten Phasen der Secretion abhängig seien. Er findet im Rindengebiet einer menschlichen Niere die gewundenen Canälchen unter folgenden Bildern auftreten: 1. Als Canäle mit weitem, cylindrischem Lumen und niedrigem Epithel. Eine Stäbchenstructur ist nicht wahrnehmbar, nur Körnerreihen, parallel der Längsaxe der Zelle angeordnet, die durch Querreihen mit einander verbunden sind. Die freie Fläche der Epithelzelle trägt einen Besatz freistehender, kurzer („starrer") Härchen von durchschnittlich 2 μ Länge (KLEIN bestimmte ihre Länge bei der weissen Maus zu 3,6—5 μ), die, ähnlich den Flimmerhaaren, an ihrer Basis je eine knötchenartige Verdickung tragen. Die einzelnen Zellen lassen sich nicht gegen einander abgrenzen. Mit ROTHSTEIN vertritt DISSE die Ansicht, dass in den gewundenen Rindencanälchen eine Kittsubstanz zwischen den einzelnen Epithelzellen nicht vorhanden sei. 2. Canäle mit engerem, aber noch annähernd cylin-

drischem Lumen, das stets leer gefunden wird, und mit kegelförmigem Epithel, ohne Bürstensaum, ohne Stäbchenstructur, aber mit Andeutung von Zellgrenzen. 3. Canälchen mit engem, unregelmässigem Lumen und gut abgegrenzten, hohen Epithelzellen, ohne Bürstensaum. Der Zellenleib gliedert sich in einen basalen dunklen und einen hellen centralen Abschnitt, der den Kern umschliesst. Ersterer enthält Körnchenreihen, die sich wie Stäbchen ausnehmen. Endlich 4. Canälchen, deren Lumen vom Epithel ganz ausgefüllt wird. Solche Zellen finden sich sowohl an den Rindencanälchen als am weiten Schenkel der Henle'schen Schleifen. Ein Bürstensaum fehlt. Die scharf gesonderten Zellen von prismatischer oder stumpf kegelförmiger Gestalt zeigen noch schärfer als die vorige Form die erwähnte Sonderung in die beiden Abschnitte, den basalen mit der Stäbchenstructur, die vielleicht auch hier auf Reihen von Körnern zurückzuführen ist, und den hellen, der den Kern umschliesst und der in eine Blase umgewandelt ist, die das Secret enthält. Die Epithelzellen dieser vierten Phase befinden sich also im Zustande praller Füllung, die sub 1 geschilderten Zellen sind leer. Die sub 2 und 3 aufgeführten Formen sind in Füllung begriffen. Der Bürstensaum ist nur an der leeren Zelle gut entwickelt, er verschwindet während der Füllung (während O. van der Stricht den Zellen im Ruhezustand einen homogenen Saum zuschreibt, der bei beginnender Thätigkeit in einen Bürstenbesatz sich umwandle). Eine Stäbchenstructur kommt den Epithelien in den Rindencanälchen gleichfalls vorübergehend zu, aber nur, wenn sie mit Secret gefüllt sind. Die Angabe van der Stricht's, dass der Harn in Form von Tropfen mit eigener Wandschicht ausgestossen werde, wird von Disse bestritten. Obige Schilderung gilt zunächst für die Epithelzellen der Rindencanälchen, doch vollziehen sich an dem Epithel der weiten Schenkel der Henle'schen Schleifen, von dem zuerst Prutz (60a) den Bürstenbesatz beschrieb, den ich auch für diese Stelle bestätigen kann, wesentlich dieselben Veränderungen.

Grösse und Gewicht. Dem Buche von Thoma sind folgende Angaben über Grösse und Gewicht der Niere in den verschiedenen Lebensepochen (bis nach Vollendung des Wachsthums) entlehnt. Es bestehen Gewichtsdifferenzen 1. zwischen rechter und linker Niere und sodann 2. nach den Geschlechtern. Thoma findet das Gewicht der rechten Niere bei Männern = 152 g, bei Weibern = 144 g, und für die linke Niere die Werthe 164 g für Männer, 148 g für Weiber. Das Gewicht der Nieren ist also, wie schon frühere Autoren angaben, bei Männern grösser als bei Weibern, das der linken Niere grösser als das der rechten, und zwar gilt dies für alle Lebensalter. Die Norm des Gewichts beider Nieren würde demnach bei Männern nach Vollendung des Wachsthums 316 g, bei Weibern 292 g betragen. Schon Huschke fand (1844) die linke Niere um etwa 5 Proc. schwerer, als die rechte.

Die hier folgende Tabelle (eine partielle Copie der Tabelle XLIII von THOMA, l. c., p. 189) dürfte praktisch direct verwendbar sein, da sie nicht nur das Durchschnittsgewicht beider Nieren (von der Geburt bis zum 35. Lebensjahr) erkennen lässt, sondern auch den wahrscheinlichen Werth der individuellen Abweichungen des Gewichts beider Nieren berücksichtigt.

Alter	Norm des Gewichts beider Nieren	Jährliche Zunahme der Norm	Wahrscheinlicher Werth d. individuellen Abweichungen des Gewichtes beider Nieren
Neugeborene . . .	23	—	3,59
6 monatl. Kind . .	44	—	6,07
Ende des 1. Jahres	62	39	7,50
„ „ 2. „	78	16	9,44
„ „ 3. „	90	12	10,9
„ „ 4. „	100	10	12,1
„ „ 5. „	109	9	13,2
„ „ 6. „	118	9	14,3
„ „ 7. „	128	10	15,5
„ „ 8. „	139	11	16,8
„ „ 9. „	151	12	18,3
„ „ 10. „	165	14	20,0
„ „ 11. „	179	14	21,7
„ „ 12. „	193	14	23,4
„ „ 13. „	207	14	25,0
„ „ 14. „	222	15	26,9
„ „ 15. „	236	14	28,6
„ „ 16. „	248	12	30,0
„ „ 17. „	259	11	31,3
„ „ 18. „	269	10	32,6
„ „ 19. „	278	9	33,6
„ „ 20. „	285	7	34,5
„ „ 21. „	292	7	35,3
„ „ 22. „	297	5	35,9
„ „ 23. „	301	4	36,4
„ „ 24. „	303	2	36,7
„ „ 25. „	304	1	36,8
„ „ 35. „	306	0,2	37,0

Die senile Niere ist nach DEMANGE (1887) charakterisirt durch auffallende Verminderung ihres Gewichts und Volumens, und zwar atrophirt in erster Linie die Corticalis. Die Niere verliert ihre glatte Oberfläche und nimmt ein lappiges Aussehen an, wobei die einzelnen flachen Prominenzen durch weissliche Bindegewebsstränge von einander getrennt sein können. Die Kapsel ist verdünnt, stellenweise adhärent.

B. Nierenbecken, Harnleiter, Blase.

Nierenbecken (Pelvis renalis).

Die Ductus papillares ergiessen das Excret der Niere in einen verhältnissmässig dünnwandigen, schlauchartigen Behälter, das Nierenbecken

(Pelvis renalis), das, soweit es ausserhalb des Sinus renis gelegen und daher nach Wegnahme der Capsula adiposa und der Gefässe sichtbar ist, einfache Formverhältnisse darbietet. Es setzt sich nämlich der mediale Abschnitt des Schlauches geradlinig begrenzt, aber conisch verjüngt, in ein ziemlich enges Ausflussrohr, den Harnleiter (Ureter) fort. Längs seines lateralen, innerhalb des Sinus gelegenen Abschnittes aber liegen die Verhältnisse complicirter. Die Wand des Nierenbeckens tritt nämlich nur im Bereich und in der nächsten Umgebung der Papillen unmittelbar an das Nierengewebe heran, während zwischen je zwei Papillen Fett und Blutgefässe sich zwischen Niere und Nierenbecken einschieben, die Ramificationen des Nierenbeckens füllen also den Nierensinus nicht ganz aus.

Die kurzen Hohlcylinder, in welche die Spitze je einer Papille eingestülpt ist, nennt man Calices minores. Hie und da werden 2, seltener sogar 3 Papillen von einem gemeinsamen Nierenkelch umschlossen (Broesike). Durch das Zusammenmünden je zweier solcher enger Röhren entstehen Abschnitte von weiterem Caliber (C. majores). Die ernährenden Gefässe des Nierenbeckens und der Nierenkelche sind Zweige der Art. renalis (Hyrtl). — Bei Stauung des Harns wird die Papille durch den in dem Anfangskelch angesammelten Harn zusammengedrückt, wobei gleichzeitig die auf dem Vorsprunge sich öffnenden Ductus papillares verschlossen werden (Langer). — Manchmal zerfällt das Nierenbecken durch einen Einschnitt an seiner Nierenseite in einen oberen und unteren Hauptabschnitt, aus dem die Unterabtheilungen hervorgehen. Damit ist die erste Andeutung einer Zweitheilung der oberen harnabführenden Wege gegeben, die, mehr und mehr nach abwärts vorschreitend, bis zur Verdoppelung des Ureters führen kann (vgl. Hyrtl, Ueber das Nierenbecken des Menschen und der Säugethiere, Denkschr. d. K. Acad. d. Wissensch., Bd. XXXI).

Blase (Vesica urinaria). Die Blase stellt in leerem Zustande einen ziemlich dick- und derbwandigen Behälter dar, dessen vordere und hintere Wand durch den Druck der umgebenden Eingeweide fast bis zur Berührung einander genähert, mittelst einer, je nach dem Grade der Contraction schärferen oder stumpferen Kante in einander übergehen. Eine bestimmtere Vorstellung von ihrer Gestalt erhält man durch Füllung der Blase. An der gefüllten Blase ist noch deutlicher als an der leeren ein Scheitel (das obere spitze Ende), von dem der Urachus ausgeht, zu unterscheiden. Die hintere untere Partie (der stumpfe Pol des Ovoids) wird als Blasengrund bezeichnet. Ein Blasenhals, d. h. eine trichterförmige Verlängerung des Blasengrundes nach unten existirt nicht. Mit zunehmender Füllung — wir denken uns das Rectum, bezw. den weiblichen Genitaltractus zunächst leer — ändert sich im Allgemeinen die Gestalt der Blase in der Weise, dass die hintere Wand von der vorderen

abgedrängt wird. Zugleich hebt sich der Scheitel mehr und mehr und mit der zunehmenden Füllung verdünnt sich die Wandung des Organs unter Ausgleichung der vorher vorhandenen Falten.

Von dem Füllungsgrade der Blase werden auch die topographischen Beziehungen im hohen Grade beeinflusst, ich werde in dem Paragraphen, der dieser Betrachtung gewidmet ist, nochmals auf diesen Gegenstand und auf die Frage nach dem eventuellen Unterschied in der Capacität bei beiden Geschlechtern zurückkommen.

Oeffnet man die aufgeblähte Blase mittelst eines ihre vordere Wand in der Medianebene halbirenden Schnittes, so treten die bisher verstrichen gewesenen Falten wieder auf, ein dreieckiges Feld im Bereich des Blasengrundes jedoch fällt auch jetzt noch durch seine glatte, glänzende Beschaffenheit auf (Trigonum Lieutaudii). Die Basis dieses Dreieckes ist gegen den Blasenscheitel gerichtet, die Enden derselben werden durch die Orificien der Harnleiter bezeichnet, welche die Blasenwand schief von oben und lateral nach unten und medial durchsetzen. Die nach unten gerichtete Spitze geht in die Erhebung des Colliculus seminalis über. Bei intactem Orificium urethrale entspricht die Spitzengegend dieses Dreiecks dem von hinten her einspringenden Wulst, der sog. Uvula vesicae (Valvula vesico-urethralis, Amussat), welche die Form des Orificium zu einer transversalen, nach vorn convexen Spalte gestaltet. Man hat mit Recht die glatte Beschaffenheit dieses Feldes davon abgeleitet, dass hier die Längsmuskeln der Ureteren in die Blasenwand einstrahlen. — Die von oben nach unten zugeschärfte obere Wand der Uretermündung, die in ihrem Endabschnitt als concave Schleimhautfalte erscheint, wird durch den Druck der in dem sich füllenden Organ eingeschlossenen Flüssigkeit gegen die hintere Wand angepresst. Ein ventilartig wirkender Abschluss wird auf diese Weise herbeigeführt. Aber diese Schleimhautklappe ist nach Jurié (65) nicht das einzige Verschlussmittel. Man kann sie, wie er (1873) zeigte, entfernen, ohne dass dann Flüssigkeit aus der Blase in die Ureteren gepresst werden kann. Dies verhindern noch die hinteren äusseren Längsbündel. Dass sie in der That als Verschlussmittel fungiren, ergiebt sich daraus, dass — nach ihrer Entfernung — sofort Urin zurückfliesst.

Muskulatur. Schon bevor die mikroskopische Durchforschung des menschlichen Körpers die Ausdehnung und Sicherheit gewonnen hatte, die ihr heute zukommt, unterschied man, auf die Ergebnisse der Untersuchung mit dem Messer gestützt, die bekannten drei Schichten: die Schleimhaut, die Muscularis, die Serosa (mit der Subserosa). Die Serosa wird im topographischen Abschnitt berücksichtigt, der Bau der Schleimhaut gleich nachher geschildert werden, es bleibt mir also hier nur die makroskopische Beschreibung der Muskulatur übrig, von deren histologischem Verhalten nur bemerkt sein mag, dass sie ausschliess-

lich aus glatten Muskelzellen sich zusammensetzt. Bei der Mächtigkeit dieser Gewebsform zeigt die Schicht deutlich eine röthliche Färbung. Die Anordnung ist bis auf die tiefste (unterste) Partie der Blase eine gleichmässige und für beide Geschlechter im Allgemeinen dieselbe. Wir treffen netzförmige, in verschiedenen Richtungen verlaufende, bandartig platte oder strangförmige Züge, welche kleinere oder grössere Felder zwischen sich freilassen, in deren Bereich nur einzelne Fasern verlaufen. So kann es zu hernienartigen Divertikeln (Aussackungen) kommen. Aber trotz des mannigfach gerichteten Verlaufes überwiegt doch die Anordnung parallel der Längsaxe. Diese, bei der Präparation von aussen her zuerst zu Tage tretenden Längszüge hat man als M. detrusor urinae bezeichnet, er ist der Antagonist des Schliessmuskels der Blase, des M. sphincter vesicae, der aus ringförmigen Muskelzügen besteht, die in den untersten Abschnitt der Blasenwand, hart oberhalb des Orificium urethrale eingewebt sind. Bei der Untersuchung auf mikroskopischen Schnitten ergeben sich dann noch weitere Einzelheiten. — WALDEYER (1892) findet folgende Maasse für die Dicke der Blasenwand bei leerer Blase: bei einer Jungfrau 4 mm, bei einer Schwangeren im 3.—4. Monat 9 mm, bei einer Hochschwangeren 8—9 mm, bei einer Puerpera 5 mm. Diese Schwankungen sind zu erklären aus einer Hypertrophie der Muscularis, die während der Schwangerschaft (K. v. BARDELEBEN, WALDEYER) sich einstellt und im Puerperium rasch sich wieder zurückbildet. — RÜDINGER macht auf die in verschiedenen Bezirken ungleiche Dicke der männlichen Harnblase aufmerksam. Er findet in Uebereinstimmung mit BRAUNE die hintere Wand ihres Körpers bis gegen den Scheitel hin bedeutend dicker als die vordere. Diese dickeren Theile sind dieselben, die während der Ausdehnung der Blase am stärksten in Anspruch genommen werden.

Zu der Muskelwirkung gesellt sich am Orific. urethr. noch eine Elasticitätswirkung, die auch nach dem Tode fortwirkend Harn in der Blase zurückhält (JURIÉ).

Feinerer Bau der Harnwege. Schnitte durch die geschilderten Abschnitte der harnabführenden Wege geben im Wesentlichen überall dasselbe Bild, nämlich 1. eine Schleimhaut, aus einer fibrillären Tunica propria und darüber gelagertem mehrschichtigen Epithel (Uebergangsepithel, HENLE) bestehend, nach aussen davon 2. eine Muscularis von verschiedener Mächtigkeit und mehr oder weniger regelmässig geschichtet oder angeordnet, 3. eine am meisten nach der Peripherie zu gelegene bindegewebige Adventitia (Faserhaut), die zwischen die Interstitien der Muscularis hindurch mit der tieferen Schicht der Tunica propria — ein Stratum submucosum ist nur undeutlich abgegrenzt (S. MAYER) — sich in Verbindung setzt. In ihr verzweigen sich die Blutgefässe und Nerven, ehe sie in die Muscularis eindringen.

Ueber die Nerven in der Wandung der Harnwege, die mit dem

Plexus renalis in Verbindung stehen (Lobstein), macht R. Maier (78) folgende Angaben: Die meist aus blassen Fasern bestehenden Nervenausbreitungen in der Mucosa und Muscularis, die keine geschlossenen Netze bilden, sondern eher Durchflechtungen und Verbindungen tieferer Bahnen mit oberflächlichen, zeigen sich in allen ihren Bezirken mit Ganglien ausgestattet. Diese angeblich aus „apolaren", ferner aus unipolaren oder bipolaren Ganglienzellen bestehenden Ganglien haben nicht immer dieselben Beziehungen zu den Nervenfaserzügen, sie finden sich entweder in grösseren Entfernungen von ihnen, wie durch einen Stiel mit ihnen verbunden, oder sie liegen den Stämmchen an, oder an deren Gabelungen und sind wohl auch in den Verlauf eines Nervenbündels eingeschaltet.

Das Epithel, das im Nierenbecken, Ureter und in der Blase vollkommen denselben Bau zeigt, setzt sich im Allgemeinen aus drei verschiedenen Schichten zusammen, von denen die oberste aus mehreren Zellenlagen bestehen kann. Zu unterst liegen, dem Bindegewebe unmittelbar (ohne Dazwischenkunft einer Membrana propria) aufsitzend, rundliche oder ellipsoidische Elemente, dann folgen kegel- oder kolbenförmige Zellen (wie jene in einfacher Lage), die von einer oder mehreren Schichten spindelförmiger oder platter Zellen überlagert werden. Auf senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitten sieht man also 3 und mehr Zellenindividuen über einander geschichtet. Die Zellen der oberen und mittleren Lage senden von ihrer Unterfläche kürzere oder längere Fortsätze aus, welche in die Zwischenräume zwischen tiefer gelegenen Zellen eingreifen. Toldt, dem ich diese Schilderung entnehme, fügt noch hinzu, es sei wegen der Uebereinstimmung, die in der ganzen Epithelstrecke der Harnwege herrsche, „ganz unthunlich, von Epithelzellen, welche etwa in Folge krankhafter Zustände der harnleitenden Organe dem ausgeschiedenen Harn beigemengt sind, aussagen zu wollen, aus welchem Abschnitt derselben sie herstammen" (p. 503 seines Lehrbuches). Der genannte Autor legt dort auch eine Abbildung isolirter Epithelzellen der ableitenden Harnwege des Menschen vor (Fig. 147, bei Hartnack Objectiv-Syst. VIII). — Von der sog. Plasticität dieses Uebergangsepithels wird bei der Harnblase, auf welche sich die meisten Angaben der Autoren beziehen, die Rede sein.

Bezüglich der einzelnen Abschnitte der Harnwege, zu deren Besprechung wir uns jetzt wenden, ist nun noch Folgendes zu bemerken.

Nierenbecken. Die Muscularis des Nierenbeckens besteht aus dünnen zerstreuten Bündeln glatter Muskelfasern, die nach verschiedenen Richtungen hin verlaufen (Schenk), also sich kreuzen. Nach Frey u. A. sind auch in den Calices die sich kreuzenden Muskelfasern nur wenig entwickelt. Dagegen besteht im Bereiche des Fornix (Hyrtl) der kleinen Kelche, d. h. des durch Umschlag ihrer Wand auf die Papille

gebildeten Blindsacks ein wohlausgebildeter Ringmuskel, den man als M. sphincter papillae (Henle) bezeichnet, weil er die Basis der Papille ringförmig umfasst. Nach abwärts von dieser Anhäufung circulärer Muskeln setzt sich nur die Tunica propria und das Epithel auf die Papille fort (s. Fig. 225 in Henle's Eingeweidelehre). An das Uebergangsepithel, dessen Elemente auffallend häufig zweikernig sind und Massen von „hellen, mässig dunkelbegrenzten runden Körnern von 2—4 μ" (v. Kölliker) einschliessen, schliesst sich innerhalb der Poren der Ductus papillares unvermittelt ein einfaches Cylinderepithel an.

Drüsen. In der Schleimhaut des Nierenbeckens wurden bei grösseren Säugethieren (häufig beim Pferde, Paladino), aber auch (allerdings selten) beim Menschen [Unruh (63), Egli (66)] Drüsen aufgefunden, deren Endkammern entweder als mehr tubulös oder als traubig geschildert werden. Unruh bezeichnet die Drüsenzellen als feinkörnig protoplasmatisch, vergleicht aber ihre Elemente denen der Talgdrüsen der äusseren Haut. Nach Egli (66) kommen 1—2 dieser Drüsen auf den qcm der Schleimhaut des menschlichen Nierenbeckens; sie erscheinen zusammengesetzt, ihre Alveolen sind radiär um einen kurzen Ausführungsgang angeordnet. Schenk (1885) verlegt die Drüsen, die er geradezu Schleimdrüsen nennt, in den oberen Abschnitt des Ureters, besonders in denjenigen Theil, welcher dem Nierenbecken zunächst liege. — Ihrer Entwicklung nach sind diese Drüsen als Sprossen des Nierencanals, vielleicht sogar als rudimentäre Nierentubuli aufzufassen.

Anhäufungen lymphoider Zellen, die Hamburger aus der Tunica propria des menschlichen Nierenbeckens beschrieb, konnten von Toldt und Chiari hier nicht bestätigt werden und wurden von ihnen auch im Ureter vermisst.

Ureter. Der Ureter zeigt, wenn in leerem Zustande fixirt, auf dem Querschnitt ein unregelmässiges eckiges oder sternförmiges Lumen. Es springen Längsleisten der Schleimhaut in dasselbe vor, welche durch die Ringmuskulatur erzeugt werden. Das Epithel verhält sich ganz ähnlich wie im Nierenbecken, nur sind hier nach Schenk nicht so viele unregelmässige Formen zu treffen, was vielleicht auf die engeren Grenzen zurückzuführen ist, innerhalb deren die Ausdehnung und Contraction des Harnleiters sich bewegt. — Die Muscularis besteht aus einer inneren, meist nicht durchweg geschlossenen, longitudinalen Schicht und einer circulären Lage, die unmittelbar nach aussen sich anschliesst. Diese Schichten hängen nach oben continuirlich mit der Muskulatur des Nierenbeckens zusammen und gehen nach unten in die Blase über. Hierzu gesellen sich im unteren Drittel des Harnleiters peripher von der circulären Muskelschicht noch zerstreute Bündel von longitudinalem Verlaufe hinzu (äussere Längsschicht). Abbildungen von Querschnitten des Harnleiters finden sich bei Toldt (Fig. 146), Stöhr (Fig. 151).

Harnblase. Dem Epithel der Harnblase wird vor allem eine ausgesprochene Polymorphie seiner Elemente zugeschrieben. Die Extreme der Entleerung und Füllung sind ja hier ungemein weit gesteckt und ihnen und allen dazwischen liegenden Phasen hat das Epithel sich anzupassen.

Die wechselnden Bilder, welche das Epithel der leeren und der gefüllten Blase darbietet, wurden von PANETH, LONDON, OBERDIECK u. A. studirt, OBERDIECK's (81) Schilderung lässt sich etwa in folgenden kurzen Sätzen wiedergeben. Untersucht man das im leeren Zustand fixirte Epithel der Harnblase des Kaninchens etwa auf der Höhe einer Falte, so trifft man ausser Wanderzellen, die natürlich auch hier nicht fehlen, vier Zellenlagen über einander. Bei den Elementen der drei unteren Lagen ist der senkrecht zur Oberfläche gerichtete Durchmesser im Allgemeinen der längste. In der obersten Lage, die von unregelmässig vierkantigen Elementen gebildet wird, ist er allerdings der kleinere, er bildet aber immer noch einen erheblichen Bruchtheil des darauf senkrechten Durchmessers. — Anders im ausgedehnten Zustand! Das Epithel ist auf die Hälfte seines Durchmessers reducirt. Man trifft häufig nur 3 Zellenlagen übereinander. Es hat also nicht nur eine Abflachung, sondern auch eine Verschiebung der Elemente gegen einander stattgefunden. Der senkrechte Durchmesser ist fast durchweg der kleinere, namentlich gilt dies für die oberflächliche Schicht, die aus flachen, auf dem Durchschnitt schlank spindelförmigen Elementen besteht. Die Höhe oder die Dicke des Epithelüberzugs nimmt also im Allgemeinen in dem Maasse ab, als die Oberfläche der Schleimhaut zunimmt (LONDON), cylindrische Zellen wandeln sich in platte um und dabei erfährt auch der Kern eine entsprechende Abplattung (PANETH).

Neuerdings bestätigte und erweiterte DOGIEL (88) die Angaben OBERDIECK's. Er untersuchte ausser der Harnblase verschiedener Säugethiere auch die des Menschen. Der Epithelüberzug gliedert sich in vier Zellenlagen, welche die bekannten Formverhältnisse darbieten. Erwähnenswerth ist, dass die Elemente der dritten Lage (von der freien Fläche her gerechnet) manchmal feine Fortsätze in die bindegewebige Tunica propria hineinsenden, zwischen welche die kleinen Zellen der tiefsten Schicht sich einschieben. Mitosen finden sich nicht nur in der untersten Lage (OBERDIECK), sondern auch in der darüber liegenden dritten Schicht, während die Vermehrung der Kerne in der oberflächlichsten Schicht, wie schon OBERDIECK vermuthete, ausschliesslich auf amitotischem Wege erfolgt. Diese Zellen fallen schliesslich ab und bilden die Nubecula des normalen Harns (OBERDIECK). DOGIEL zählte bis zu 12 und noch mehr Kerne in solchen oberflächlichen Epithelzellen, besonders bei Ratte, Maus und Hamster. Er spricht von feinen Stacheln und Zähnchen, welche die Verbindung mit der darunter gelegenen Zell-

schicht herstellen, es handelt sich also um Intercellularbrücken, wie sie vom Stratum mucosum der Epidermis seit längerer Zeit bekannt sind. Weiter berichtet er von einer Differenzirung in zwei Zonen, die der Zellenleib der oberflächlichen Schicht erkennen lässt, nämlich eine innere (dem Lumen zugewandte) und eine äussere Zone. Letztere erscheint körnig und ist von einem dickfädigen Netzwerk durchsetzt, erstere ist völlig homogen und löst sich von ihrer Unterlage leicht als ein kernloses Plättchen ab. — Aeltere Angaben (Frey u. A.) melden das Vorkommen einfacher Schleimdrüschen in Fundus und „Blasenhalse". Oberdieck fand in fünf menschlichen Blasen, die er hierauf untersuchte, nur in einem dieser Ogane ziemlich spärliche, runde oder ovale Crypten mit Cylinderepithel.

Von dem subepithelialen Endothel Debove's konnte Oberdiek an seinen Präparaten nichts entdecken. — Mit dem Grade der Spannung wechselt natürlich nicht bloss die Höhe des Epithels, sondern auch die Dicke der bindegewebigen Tunica propria, die von elastischen Fasern durchsetzt ist, die Nervenverzweigungen enthält und reich an dickeren Gefässen und an Capillaren ist. Schenk erwähnt noch besonders arcadenartige Schlingen (auf dem Durchschnitt), sie stellen „Verzweigungen von Gefässästen dar, die an der Rückenwand, zunächst am Fundus in die Blase von der Aussenwand eindringen".

Man kann trotz der vielfachen Durchflechtung der Muskelbündel untereinander doch drei Muskellagen der Blase unterscheiden, zwei longitudinale, die eine mittlere circuläre zwischen sich fassen. Die äussere longitudinale Muskelschicht wurde schon als Detrusor urinae erwähnt. Diese äusseren Längsmuskelzüge, die übrigens einen schmalen Streifen der Seitenwand der Blase frei lassen, verlieren sich nach abwärts in die Prostata und in den muskulösen Theil der Urethra (Jurié) oder finden wohl auch in gewissen Derivaten der Beckenfascie (Anfangstheil des Arcus tendineus, Ligg. puboprostatica) ihre Anheftung (Rüdinger). — Die innere longitudinale Schicht ist bedeutend schwächer als die äussere und fehlt im Bereich der unteren Hälfte der hinteren Blasenwand ganz, während die seitlichen Bündel derselben Lage, nach rückwärts umbiegend, Schlingen um den Fundus bilden. Die vorderen lassen sich bis zur vorderen Wand der Pars muscul. urethr. verfolgen (Jurié). Die Längsbündel verlaufen eine Strecke weit zwischen den Faserzügen des M. sphincter internus (Jurié). — Zwischen die beiden longitudinalen Muskellagen sind circulär verlaufende Bündel eingelagert. Die dem Scheitel näheren Züge sind schief zum Horizont gelagert und zwar giebt es schief von vorne oben nach hinten unten absteigende und weiter schief von hinten oben nach vorne unten absteigende Züge, die sich durchkreuzen. Die circulären Muskelbündel der unteren Hälfte der Blase stellen sich, je mehr sie sich dem Fundus

nähern, um so mehr horizontal. So kommt eine (zugleich stärkere) Gruppe von reinen Ringbündeln zu Stande, der M. sphincter internus. Es muss aber hier hervorgehoben werden, dass im Gegensatz zu der Mehrzahl der Autoren GRIFFITHS (1891) eine Verdickung der sogenannten Circulärschicht, welche zur Bildung eines Sphincter internus führe, für beide Geschlechter leugnet. Der M. sphincter vesicae externus s. prostaticus wird bei der Harnröhre zu schildern sein.

C. Die Urethra des Weibes.

Die Harnröhre des Weibes stellt einen fast geradlinigen, nach hinten nur wenig convex ausgebuchteten Canal dar, der von der Blase in den vorderen Abschnitt des Vestibulum vaginae führt. Die innere Mündung (Orific. internum s. vesicale), leer eine transversale Spalte, liegt nach UFFELMANN beim erwachsenen Weibe etwa 18 mm über und hinter dem unteren Rand der Schambeinsymphyse, nach DISSE steht sie ungefähr in der Conjugata des Beckenausgangs, also tiefer, als beim Manne, wo ihr höchster Stand mit der Grenze des unteren und mittleren Drittels der Beckenhöhle zusammenfällt. Uebrigens stellt sie keinen absolut fixen Punkt dar, sondern steigt, wie während der Schwangerschaft, so auch mit zunehmender Füllung des Rectums etwas in die Höhe. Dabei wird die Harnröhre mehr gerade gestreckt. Beim neugebornen Mädchen steht die innere Oeffnung ebenso wie beim neugebornen Knaben, sehr hoch, nämlich in der Conjugata des Beckeneingangs (DISSE). Die äussere Oeffnung (Orificium externum) findet sich 1,5 cm unterhalb des knöchernen Arcus pubis (RÜDINGER), 10 mm unterhalb einer Linie, welche das Lig. arcuat. pub. mit der Steissbeinspitze verbindet (UFFELMANN); ihre Umrandung prominirt leicht über die Umgebung (Tuberculum) oder verräth sich wenigstens dem Gefühl durch ihre grössere Derbheit. Bei Japanerinnen fand WERNICH (97) auffallend häufig ein sehr starkes Hervortreten der Harnröhrenmündung.

Nach HYRTL (Top. Anat.) beträgt die Entfernung der Urethra von der Schamfuge 4—5 Linien. Die Verbindung mit dem Knochen vermittelt eine dehnbare Bindegewebsschicht, die es gestattet, die Entfernung von der Schambeinsymphyse bis auf 10 Linien zu vergrössern, wenn man durch einen eingeschobenen Catheter die Harnröhre, deren Länge zwischen 25—30 oder selbst 40 mm (WINCKEL) beträgt, nach hinten abdrängt. — Im leeren Zustand füllt die durch den Tonus der muskulösen Theile ihrer Wandung in Längsfalten gelegte Schleimhaut, von welcher der Canal ausgekleidet wird, sein Lumen bis auf einen capillären Spalt, der im mittleren Bezirk desselben auf dem Querschnitt sternförmig erscheint, fast vollkommen aus. Die Längsfalten gleichen sich beim Hindurchpassiren von Flüssigkeit oder beim Einführen eines Instruments mehr und mehr aus und nun zeigt es sich, dass mit Aus-

nahme der nächsten Nachbarschaft der beiden Orificien der Canal einer sehr bedeutenden Erweiterung fähig ist, nämlich bis zu einem Durchmesser von 7 mm und darüber. Als Varietät wird angegeben, dass die Urethra nicht selten etwas oberhalb der Mitte ihrer Länge etwas verengt sei (W. Krause). In der Nähe des Orific. externum kommt durch Auftreten von feinen Längs- und Querfalten, die nicht verstreichen, ein Gitterwerk zu Stande, dessen Balken blindsackartige Vertiefungen abgrenzen (Henle). Die äussere Mündung erscheint daher oft wie ausgefranst, ist aber auch manchmal ganz glatt (H. Fritsch), und stellt (leer) eine schmale sagittale Spalte dar. Bei Frauen „de moeurs dissolues" (Tillaux) klafft diese Spalte, nach Guérin zieht sich bei Individuen, die sich vorzeitigem Geschlechtsgenuss hingegeben hatten, das Orific. externum weit zurück.

Feinerer Bau. Die Tunica propria der grauröthlich, am Tuberculum manchmal blauroth gefärbten Schleimhaut besteht aus gefässreichem, fibrillärem Bindegewebe, das von reichlichen elastischen Fasern und manchmal von sehr zahlreichen Rundzellen durchsetzt ist; Gefässpapillen in grosser Anzahl erheben sich von ihrer dem Epithel zugewandten Oberfläche. Das Epithel ähnelt in dem oberen Theil der Harnröhre dem Uebergangsepithel der Blase und zeigt im unteren Abschnitt die Merkmale des geschichteten Plattenepithels. So lautet die Beschreibung bei den meisten Autoren; nach Oberdieck ist aber das Verhalten des Epithels ein individuell verschiedenes, indem statt des geschichteten Plattenepithels bei jüngeren Individuen wiederholt einschichtiges Cylinderepithel angetroffen wurde, „zwischen dessen spitze untere Enden am Bindegewebe kleine, runde Zellen („Ersatzzellen" Krause's), eingestreut" waren. Auf der Oberfläche des epithelialen Ueberzuges münden, in lineärer Anordnung, verästelte tubulöse Drüsen (Gland. urethrales), deren secretorische Endkammern mit einem einschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet sind. Sie enthalten manchmal gelbe oder bräunliche, den Prostatasteinen ähnliche, geschichtete Concretionen. Ein praktisch wichtiges, durch seine Grösse ausgezeichnetes Lacunenpaar mündet seitlich von der Mittellinie dicht über dem dem Kreuzbein zugekehrten Randsaum des Orific. ext. in die Harnröhre aus; „Urethralgänge" mit „drüsigen Anhängen" nennt Schüller diese Drüsen. Eine etwa 1 mm dicke Sonde pflegt in ihrer Lichtung wenigstens 0,5—1 cm, sehr häufig sogar 2—2,5 cm weit vorzudringen. Mit den Wolff'schen Gängen haben sie wohl kaum etwas zu thun. Die sonst noch in der weiblichen Urethra vorkommenden Lacunen (2, 3—6 an der Zahl) lassen nach Oberdieck „keine Regelmässigkeit in Bezug auf Zahl, Symmetrie oder Mündungsstelle erkennen". Das Epithel dieser Lacune scheint im blinden Grunde ein cylindrisches zu sein, auch wenn die Harnröhre selbst geschichtetes Pflasterepithel trägt. — Auf die Schleimhaut folgt nach aussen und

direct mit ihr verbunden eine von oben nach unten an Mächtigkeit abnehmende Muskelhaut, an deren Aufbau (der Schleimhaut näher) glatte Muskelelemente und quergestreifte Fasern (weiter nach aussen) sich betheiligen. Die glatten Muskelzellen formiren zunächst schmale Bündel, die durch eine aus Bindegewebe und reichlichen elastischen Fasern bestehende Zwischensubstanz zusammengehalten werden und sich zu einer inneren longitudinalen und äusseren circulären Lage anordnen. Venenräume von beträchtlichem Caliber durchziehen namentlich die longitudinale Muskelschicht. Die quergestreiften Fasern stellen nur in der oberen Hälfte der Harnröhre einen äusseren oder willkürlichen Sphincter (M. sphincter vesicae externus) dar, denn nur im Bereiche dieses Abschnitts umgreifen sie den Canal in Form eines Ringes. Hierzu treten noch longitudinale Züge quergestreifter Muskelfasern hinzu, doch beschränken sich diese nur auf die hintere Wand der Harnröhre, die mit der vorderen Wand der Vagina zum Septum urethro-vaginale verwachsen ist. Weitmaschige Netze von Lymphcapillaren geringen Calibers durchsetzen die tieferen Schichten der Tunica propria („Submucosa", W. KRAUSE).

§ 3. Nebenniere (Glandula suprarenalis).

Literatur.

1. Arnold, Jul., Ein Beitrag zur feineren Structur und dem Chemismus der Nebennieren. Virch. Arch. Bd. 35. (Mit ausführlichen Literaturangaben.) 1866. — 2. Eberth. C. J., Die Nebennieren. Cap. XXII in Stricker's Handbuch v. d. Geweben. Bd. I. 10 Abbildg. 1871. — 3. v. Brunn, A., Ein Beitrag zur Kenntniss des feineren Baues und der Entwicklungsgeschichte der Nebennieren. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. VIII. S. 618—638. 2. Taf. 1872. — 4. Raeuber, Hugo, Zur feineren Structur der Nebennieren. Rostocker Inaug.-Dissert. Berlin. 46 Stn. 2 Taf. 1881. — 5. Gottschau, M., Structur und embryonale Entwicklung der Nebenniere bei Säugethieren. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. S. 412—458. 2 Taf. 1883. — 6. Lomer, R., Ueber ein eigenthümliches Verhalten der Nebennieren bei Hemicephalen. Virch. Arch. Bd. 98. S. 366—368. 1884. — 7. Dostoiewsky, A., Ein Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Nebennieren bei Säugethieren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 27. S. 272—296. 1 Taf. 1886. — 8. Stilling, H., Zur Anatomie der Nebennieren. Virch. Arch. Bd. 109. S. 324—346. 2 Taf. 1887. — 9. Guarnieri, J., & Magini, J., Etudes sur la fine structure des capsules surrénales. Arch. ital. de biol. T. X. p. 379—384. 1888. — 10. Stilling, H., Ueber die compensatorische Hypertrophie der Nebennieren. Virch. Arch. Bd. 118. S. 569—575. 1889. — 11. Tizzoni, G., Ueber die Wirkung der Exstirpationen der Nebenniere auf Kaninchen, in Ziegler und Nauwerck, Beiträge zur patholog. Anat. und allgem. Patholog. Bd. VI. S. 1—100. 6 Taf. 1890. — 12. Zander, R., Ueber functionelle und genetische Beziehungen der Nebennieren zu anderen Organen, speciell zum Grosshirn, in Ziegler, Beiträge z. patholog. Anat. Bd. VII. S. 441—534. 1890. — 14. Fusari, R., De la terminaison des fibres nerveuses dans les capsules surrénales des mammifères. Arch. ital. de biolog. Tom. XVI. p. 262—275. 1 Taf. 1891. — 14. Alexander, C., Untersuchungen über die Nebennieren und ihre Beziehungen zum Nervensystem, in Ziegler's Beitr. z. patholog. Anatomie und Phys. XI, 1. p. 145—157. 1891. — 15. Marchand, F., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebenniere. Internat. Beiträge z. wissensch. Medicin. Bd. I. p. 535—581. 4 Taf.

Die Nebenniere wurde zuerst von EUSTACHI (1543) beschrieben. Die Aufgabe, die Funktion dieses Organs aufzuklären, legte er der Nach-

welt an's Herz mit den Worten: „Iis relinquo, qui anatomen accuratius exercent, inquirendum“ (R. BLANCHARD).

Von drüsigem Bau, aber ohne Ausführungsgang, lässt das Gebilde, das im allgemeinen von gelblicher Farbe ist, zwei nahezu frontal gestellte Flächen unterscheiden, eine ventrale und eine dorsale, eine obere convexe Kante und eine schmale concave, dem proximalen Nierenende aufgesetzte Grundfläche. Von den möglicherweise bestehenden Beziehungen zur Urniere war schon im entwicklungsgeschichtlichen Abschnitt die Rede. Mit der bleibenden Niere hat das Organ nichts zu thun, es besteht nicht einmal ein directer Gefässverkehr (HYRTL), angeborner Mangel der Niere trifft nicht mit Mangel der Nebenniere zusammen. — Bei unvorsichtiger Herausnahme der vor ihnen gelegenen Organe (Leber, Milz) können die Nebennieren zugleich mit diesen entfernt werden. Bezüglich der Dimensionen sei bemerkt, dass ihre Breite 4 cm, ihre Höhe 3 cm beträgt, sie wiegen beim Erwachsenen etwa ¼ Loth (HYRTL). Nach KÖLLIKER verhält sich das Gewicht der Nebennieren, die in fötaler Zeit weit voluminöser als die Nieren waren, zu dem der Nieren beim Neugebornen wie 1 : 3—4, beim Erwachsenen wie 1 : 14—30 (HENKE), nach LOMER (6) nehmen die Nebennieren besonders gegen das Ende der Gravidität an Gewicht zu, so dass sie relativ grosse Organe darstellen, verlieren jedoch nach der Geburt rasch an Volumen. Nach A. ECKER (1846) ist nur allein beim Menschen die Nebenniere in einer früheren Periode relativ grösser als später.

Auf Form- und Lageverschiedenheiten zwischen den Organen beider Körperhälften, die schon in einem älteren anatomischen Atlas (dem von BONAMY, BROCA und BEAU 1850 herausgegebenen) gut dargestellt sich finden, kam später (1878) HIS nochmals zu sprechen. Die rechte Nebenniere ist beständig (schon beim Fötus) schmäler, aber auch höher als die linke, sie nimmt gerade das obere Ende der zugehörigen Niere ein, die linke mehr die Innenseite. — Während das fötale Organ eine glatte Oberfläche darbietet, machen sich später auf ihr Furchen geltend, von denen namentlich eine auf der vorderen Fläche nahe der Basis gelegene ausgesprochen ist (HILUS). Hier tritt die Hauptvene sammt den grösseren Lymphgefässen aus. Von den Arterien senkt sich wenigstens die grössere hier ein, die kleineren Stämmchen dringen an anderen Stellen in das Innere, ähnlich verhalten sich die Nerven.

Durchschnitte durch das frische Organ (zweckmässig nicht zu nahe den Rändern angelegt) belehren über Farbendifferenzen und Verschiedenheiten in der Consistenz, welche schon für sich ausreichen, zwei verschiedene Zonen zu unterscheiden, eine periphere (Rindensubstanz) und eine von dieser überall eingehüllte Marksubstanz. Jene ist von gelblicher, in dem der Markzone nahe gelegenen Streifen (intermediäre Zone), namentlich bei älteren Individuen, von dunkelbrauner Farbe, letztere

erscheint graulich und je nach dem Blutreichthum mehr oder weniger ins Röthliche spielend. Das Gefässlumen von beträchtlichem Durchmesser, das auf Querschnitten regelmässig sich präsentirt, gehört einer Vene an. Die Marksubstanz, der nur eine geringe Consistenz zukommt, lässt sich durch Kneten des unzerlegten Organs zwischen den Fingern zu Brei zerquetschen, dem sich die pigmentirte Masse der innersten Zone der Rindensubstanz (Intermediärschicht, VIRCHOW) beimischt (atra bilis der alten Autoren, daher auch die Bezeichnng capsula atrabiliaria für das ganze Organ). In ähnlicher Weise äussert sich die Wirkung der postmortalen Zersetzung, die am raschesten im Bereich der Intermediärschicht auftritt und dann auf die Marksubstanz, dieselbe gleichfalls verflüssigend, übergreift.

Blut- und Lymphgefässe. a. Arterien. Die Hauptarterie stellt die A. suprarenalis (media) dar, einer der paarigen Aeste der Abdominalaorta. Sie wird in der Versorgung des Organs mit arteriellem Blute unterstützt durch zwei oder mehrere kleinere Aeste, nämlich absteigende (superiores) aus der Art. phrenica inf. und aufsteigende (inferiores) aus der A. renalis.

b. Venen. Es besteht meist ein kurzer, durch den Zusammenfluss innerer Wurzeln entstandener Endstamm (Vena suprarenalis), der am Hilus austretend, entweder direct oder (meist links) indirect, nämlich durch Vermittelung der Vena renalis oder V. phrenica sein Blut in die untere Hohlvene ergiesst.

c. Lymphgefässe. Die sehr reichlichen Lymphgefässe (V. lymph. suprarenalia), deren Anfänge zwischen den Parenchymzellen der Rinde zu suchen sind und die im Mark in Form von reich entwickelten Netzen die Vena centralis umspinnen, münden in die der Niere ein. Eingehende technische Vorschriften, sie durch Injection darzustellen, gab STILLING (1887).

Nerven. Wie an Lymphgefässen, ist auch an nervösen Elementen, die der Hauptmasse nach vom Sympathicus, aber auch vom Phrenicus und Vagus stammen, die Nebenniere ungemein reich. Neben markhaltigen Nervenbündeln sind es besonders marklose Fasern, die, aus dem Plexus coeliacus und aus benachbarten sympathischen Geflechten stammend, die Rindenschicht durchsetzen und, soweit sie markhaltig (wohl die vom Vagus, Phrenicus und den Splanchnici stammenden Fasern) waren, nach Verlust der Markscheide in das Gebiet der Marksubstanz gelangen, wobei sie häufig die Rinde eine Strecke weit in die Marksubstanz einstülpen (RAEUBER). Bei der Schilderung des feineren Baues wird hier wieder anzuknüpfen sein.

Accessorische Nebennieren (Renes succenturiati accessorii) sind als hirse- oder hanfkorngrosse Körperchen ziemlich häufig aufgefunden worden und zwar entweder in der Nähe des Hilus des Organs

oder der Niere aufliegend, ja sogar im Inneren derselben, oder in andern mehr beckenwärts gelegenen Gebilden (im Lig. latum von Marchand 1883 und 1891). Weitere Fälle mit verschiedenem Sitze des accessorischen Gebildes werden beschrieben von Chiari (1884), d'Ajutolo (1884), Cacciola (1886), Moglia (1888), Jaboulay (1890), Pilliet (1891). Die accessorischen Nebennieren bestehen meist aus Rindensubstanz und einem Kern gefässhaltigen Bindegewebes (Eberth), es sind aber neuerdings Fälle bekannt geworden, in denen das accessorische Gebilde alle drei Zonen des Hauptorgans (Rindenschicht, intermediäre Zone, Markschicht) zeigte (Pilliet, Dagonnet). — In Marchand's Fall (1891) handelte es sich um gleichzeitiges Vorhandensein von allgemeiner Hyperplasie der Nebennieren und einer accessorischen Nebenniere neben rudimentärer Entwickelung der Ovarien und gleichzeitigem Pseudohermaphroditismus. Marchand neigt zu der Annahme, dass ein ungewöhnlich grosser Theil des anfangs noch nicht differenzirten Bildungsmaterials, nämlich des Peritonealepithels, „den Nebennieren auf Kosten der Ovarialanlage zu Gute gekommen wäre" (citirt nach Schwalbe's Jahresber.).

Feinerer Bau. Stroma (Kapsel und Gerüst). Eine Kapsel aus fibrillärem Bindegewebe, das von elastischen Fasern und einzelnen „contractilen Elementen" [Raeuber (4)] durchsetzt ist, umhüllt das Organ und sendet von hier aus Fortsätze in das Innere, die in Form verschieden gestalteter, entweder allseitig geschlossener oder hie und da mit einander communicirender Maschen die Rinden- und Marksubstanz durchziehen. Die mittlere (breiteste) Zone der Rindensubstanz ist durch langgestreckte, mit ihrem Längsdurchmesser im allgemeinen radiär gestellte, breitere oder schmalere Hohlcylinder ausgezeichnet. Sie nimmt wohl zwei Drittel der Dicke der Rindensubstanz ein und wird an ihrem peripheren und centralen Rande umsäumt von je einer schmalen Zone anders geformter fibröser Maschen, die auf dem Schnitt mehr oder weniger rundlich sich darstellen, und in der innersten Zone (Zona reticularis) ein feines Netzwerk darstellen. Auch in die Marksubstanz setzen sich die Trabekel fort und umschliessen hier Hohlräume von verschiedenem Umfange, die hier wie in der Rindensubstanz die Form der Maschen des Capillarnetzes bestimmen. Ueber die Form des bindegewebigen Gerüstwerkes ist noch nachzutragen, dass es unregelmässige, flache oder voluminösere, stark färbbare Kerne umschliesst, die den fixen Bindegewebszellen angehören.

Parenchym. Die verschieden gestalteten Hohlräume des Stromas der Rindensubstanz werden an gut fixirtem Material fast vollkommen ausgefüllt durch gesonderte, hie und da auch anastomosirende Gruppen eines zelligen Parenchyms, die soliden, nur hie und da von central gelegenen Spalten durchsetzten, epithelioiden Zapfen oder Strängen gleichen. Die Form dieser Zellhaufen richtet sich natürlich nach

der Configuration des bindegewebigen Gerüstes, und so kann man mit JUL. ARNOLD (1) drei Zonen unterscheiden, eine Zona glomerulosa (die äusserste) mit rundlichen Zellenhaufen, eine Z. fasciculata mit langgestreckten, walzenförmigen Zellenhaufen und eine Z. reticularis (die innerste), in welcher die Zellen einzeln in einem gleichmässig feinen Bindegewebsnetz liegen. Die Parenchymzellen dieser Zone enthalten eine grössere oder geringere Anzahl feiner, brauner Pigmentkörner (Intermediär-Schicht, VIRCHOW).

Die Parenchymzellen der Rindensubstanz enthalten bei manchen Säugethieren ziemlich voluminöse Körner, die in Aether sich lösen, sonst aber keine weitere Fettreaction geben. Dagegen kann beim erwachsenen Menschen die Ablagerung von Fetttropfen innerhalb der Parenchymzellen der Z. fasciculata als normaler Befund gelten. An frischen Schnitten der Rindensubstanz (Gefrierschnitten) nehmen nach ALEXANDER (14) die Zellen derselben (besonders die der Zona glomerulosa) durch Zusatz von Jodlösung oder Jodkalilösung eine rothe Farbe an, die nicht auf Glykogen zurückzuführen ist. Es scheint ein stetiger, wenn auch langsamer Verbrauch von Parenchymzellen stattzufinden, wenigstens fand CANALIS (1887) bei erwachsenen Thieren regelmässig einzelne derselben in Mitose.

Wir haben uns bisher die Parenchymzellen als in unmittelbarem, gegenseitigem Contact vorgestellt. In Wirklichkeit ist aber die gegenseitige Durchdringung von bindegewebigem Stroma und Parenchymzellen, wie schon J. ARNOLD zeigte und EBERTH und v. BRUNN bestätigten, eine viel innigere. An ausgepinselten Schnitten durch die beiden äusseren Zonen der Rindensubstanz lässt sich zeigen, dass von den derberen Wänden der Hohlräume dieser Gebiete ein feines Reticulum ausgeht, das für jede einzelne Zelle oder wenigstens für Gruppen weniger Zellindividuen eine besondere Masche oder einen besonderen Korb bildet.

Die Parenchymzellen der Marksubstanz und ihre Kerne nehmen, wie HENLE schon vor Jahren angab, nach Einwirkung von Chromsäure oder chromsauren Salzen (MÜLLER'scher Flüssigkeit, 1—3 Tage) eine tief dunkelbraune Färbung an. Doch bleiben, von den eingestreuten Ganglienzellen abgesehen, gewisse in Gruppen angeordnete Markzellen von dieser Bräunung frei. Im isolirten Zustande untersucht, erscheinen sie eckig, selbst sternförmig. Behandlung mit FLEMMING'scher Lösung (Chrom-Osmium-Essigsäure) ergiebt eine interessante Differenzirung des Zellenleibes; das mit feinen Körnchen durchsetzte Paraplasma dieser Elemente färbt sich in der Höhe der drei unteren Viertel der Zellen braun, während der Scheitel der Zelle und ebenso die Filarmasse (das eigentliche Protoplasma) in der ganzen Ausdehnung der Zelle ungefärbt bleiben [GUARNIERI und MAGINI (9)]. — Auf Schnitten parallel zur Längsaxe des Organs zeigen sich die Markzellen häufig strahlig um die Venenlumina

angeordnet (RAEUBER), auch von Bündeln glatter Muskelfasern sind die Venenwandungen häufig umstanden (GUARNIERI und MAGINI), daneben trifft man Capillaren, Quer- und Längsschnitte markloser Nervenbündel oder markloser Nervenfasernetze mit Nestern von Ganglienzellen. Doch verhalten sich die einzelnen Säugethierformen bezüglich des Reichthums an nervösen Elementen, namentlich an Ganglienzellen, sehr ungleich [GOTTSCHAU (5)], so dass die Frage, die EBERTH im Jahre 1871 aufwarf, ob etwa die Nerven gar nicht der Nebenniere angehören möchten, sondern nur einen in dieselbe eingelagerten, endlosen sympathischen Plexus darstellen, auch heute noch berechtigt erscheint, denn die Ergebnisse der inzwischen ausgeführten Exstirpationsversuche, die wir in Kürze jetzt betrachten werden, stimmen noch keineswegs mit einander überein. Es darf aber auch nicht unerwähnt bleiben, dass neuerdings FUSARI (13), gestützt auf die Ergebnisse histologischer Untersuchungen (besonders unter Anwendung von GOLGI's raschem Verfahren) für eine sehr innige Beziehung der Nerven zu den Markzellen eintrat, und zwar soll nach ihm jede einzelne Markzelle mit Ausläufern eines nervösen Reticulums in Beziehung treten.

Experimentelles. TIZZONI (1886—1889) schloss aus seinen an Kaninchen und Hunden gemachten Exstirpationsversuchen (es wurde eine der beiden Nebennieren entfernt oder auch beide zugleich), dass bestimmte Beziehungen zwischen diesem Organ, resp. den der Nebenniere benachbarten Partien des Sympathicus einerseits und bestimmten Gebieten des Centralnervensystems (Gross- und Kleinhirn, Bulbus, Rückenmark, nämlich Hinterstränge, besonders GOLL'sche Stränge, Umgebung des Ependyms, Commissurensystem im allgemeinen) andererseits, ja sogar der peripheren Nerven obwalten müssten. Wahrscheinlich geben Circulationsstörungen und Veränderungen an den Blutgefässen die directe Ursache ab, die wieder durch die Verletzung bestimmter Abschnitte des Sympathicus gegeben sei. — STILLING (1887 und 1889), der gleichfalls an Kaninchen experimentirte, erwähnt von nervösen Erscheinungen nichts. Er nahm jungen Thieren die eine Nebenniere heraus oder brachte sie durch Unterbindung ihrer Gefässe zum Schwunde. An dem zurückgebliebenen Organ zeigten sich regelmässig wiederkehrende Erscheinungen, die nach mehreren Wochen zu einer Hypertrophie desselben führten. Zurückgebliebene Reste der Nebenniere können allmählich das Volum eines normalen Organs annehmen. STILLING schliesst aus diesen Erfahrungen, dass die Nebennieren keine functionslosen Gebilde seien, sondern dass ihnen eine bestimmte Leistung zukommen müsse.

Verhalten der Nebennieren bei gewissen Missbildungen. LOMER (6) fand bei 17 Hemicephalen die Nebennieren unvollkommen ausgebildet vor, und WEIGERT und ZANDER (12) berichteten später über ähnliche Erfahrungen. Bei Spina bifida jedoch und Hydrocephalus zeigten

sie die normale Grösse. Nach ZANDER (12), der wohl das grösste Material von Missbildungen auf das Verhalten der Nebennieren untersuchte, tritt in der Entwickelung der Organe dann ein Halt ein oder doch wenigstens eine Verlangsamung des Wachsthums, wenn eine Zerstörung des Gehirns (und zwar genauer der vorderen Hälfte der Grosshirnhemisphären) Platz greift zu einer Zeit, in der die Nebennieren noch in Ausbildung begriffen sind. Doch erscheint es ihm geboten, in Fällen von mangelhafter Ausbildung der Nebennieren auch auf den Urogenitalapparat (vergl. die entwicklgsg. Einleitg.), und zwar in erster Reihe auf die Keimdrüsen zu achten.

§ 4. Topographie.

Literatur.

1. Freund & Joseph, Gynäkologische Mittheilungen. Ueber die Harnleiter-Gebärmutterfistel nebst neuen Untersuchungen über das normale Verhalten der Harnleiter im weiblichen Becken. Berl. klin. Wochenschr. VI. Jahrg. p. 504—509. 1869. — 2. Luschka, H., Topographie der Harnleiter des Weibes. Arch. f. Gynäkolog. III. p. 373 fl. Taf. IX. 1872. — 3. Derselbe, Die Lage der Bauchorgane des Menschen. Carlsruhe. Imp.-Folio. 1873. — 4. Rüdinger, N., Topographisch-chir. Anatomie des Menschen. II. Abth. (Bauch.) 1873. — 5. Tarenetzky, A., Topographische Beschreibung der Regio hypogastrica. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 55 Stn. 1 Taf. 1874. — 5a. Hasse, C., Beobachtungen über die Lage der Eingeweide im weiblichen Beckeneingange. Arch. f. Gynäkol. Bd. 8. Heft 3. 12 Stn. 1 Taf. 1875. — 6. Garson, Die Dislocation der Harnblase und des Peritoneums bei Ausdehnung des Rectums. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. S. 171—179. 1 Taf. 1878. — 7. Landau, Leopold, Die Wanderniere der Frauen. Berlin. 1881. — 8. Holl, M., Zur Topographie des weiblichen Harnleiters. Wiener med. Wochenschr. 32. Jahrgang. No. 45 und 46. 1882. — 9. Zuckerkandl, E., Beiträge zur Anatomie des menschlichen Körpers. Wien. med. Jahrb. S. 58. 1883. — 10. Pansch, Ad., Anatomische Vorlesungen für Aerzte und ältere Studirende. Th. I. 1884. — 11. Henke, W., Topographische Anatomie des Menschen in Abbildung und Beschreibung. Berlin. 1884. — 12. Fehleisen, Ueber die Verschiebung der Harnblase bei der Tamponade des Rectums. v. Langenbeck's Arch. Bd. 32. S. 563—572. 4 Taf. 1885. — 13. Solger, Bernhard, Ueber die Bedeutung der Linea semicircularis Douglasii. Morphol. Jahrb. Bd. XI. S. 102—111. 1 Holzschn. 1885. — 14. Waldeyer, W., Die Lage der inneren weiblichen Beckenorgane bei Nulliparen. Anat. Anz. I. S. 42—46. 1886. — 15. Takahasi, S., Beiträge zur Kenntniss der fötalen und kindlichen Harnblase. Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abth. S. 35 bis 50. 1 Taf. 1888. — 16. Flesch, M., Bemerkungen über die Beziehungen des Bauchfells zur vorderen Wand der Harnblase. Anat. Anz. No. 11 und 12 (Varianten des Bauchfellüberzugs der vorderen Blasenwand). 1888. — 17. Pantaloni, J. A., La position pelvienne des uretères chez la femme. Thèse de Paris. 1888. — 17a. Reinhertz, Jul., Ueber die Sectio alta. Inaug.-Dissert. Bonn 1889. — 17b. Ledderhose, G., Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken und die chirurgischen Erkrankungen der Milz, in Deutsche Chirurgie. Liefg. 45b. — 18. v. Gerlach, J., Handbuch der speciellen Anatomie des Menschen in topographischer Behandlung. München & Leipzig. 1891. — 19. Disse, J., Untersuchungen über die Lage der menschlichen Harnblase und ihre Veränderungen im Laufe des Wachsthums. Anat. Hefte, herausgeg. von Merkel & Bonnet. I. S. 1—76. 10 Taf. 1892. — 20. Rüdinger, N., Cursus der topographischen Anatomie. München. 1892. — 21. Waldeyer, W., Beiträge zur Kenntniss der Lage der weiblichen Beckenorgane nebst Beschreibung eines frontalen Gefrierschnittes des Uterus gravidus in situ. Bonn. Fol. 29 Stn. 5 Taf. 1892. — 22. Joessel, G., Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie. II. Th. 2. Abth. 1892.

Topographie der Nieren. Die Darstellung der Topographie der Nieren, die zu den retroperitonealen Organen gehören, geht am besten

von der Betrachtung der Lagerungsverhältnisse beim Neugeborenen aus; gewisse Abweichungen von der Norm, die beim Erwachsenen hier und da sich finden, erscheinen dann gleich von vornherein in der richtigen Beleuchtung. Die folgende Darstellung lehnt sich eng an die von HENKE (11) gegebene Schilderung an.

Beim Neugeborenen beansprucht die Leber bekanntlich viel mehr Raum, als in späteren Lebensepochen. Sie hält, wie HENKE es ausdrückte, „andere Organe von der Stelle entfernt, in welche sie dann später einrücken", besonders das Colon ascendens und die rechte Niere. Das betreffende Organ „liegt nur mit der oberen Hälfte auf dem Quadratus, Psoas und Transversus, mit der unteren ganz in der Darmbeingrube". Die linke Niere nimmt dagegen mit ihrem Ureter eine ähnliche Lage ein, wie beim Erwachsenen: sie liegt schon dem Ursprung des Zwerchfells an, allein sie erstreckt sich bis an den Rand des Darmbeins und deckt den M. quadratus lumborum in seiner ganzen Ausdehnung. Wegen des tiefen Standes des Hilus nehmen die Gefässe einen sehr schrägen Verlauf. Mit der Rückbildung der Leber rückt die Niere an der hinteren Wand in die Höhe und gleichzeitig verschiebt sich auch das absteigende Stück des Duodenums und die Pylorusgegend nach rechts (HENKE, No. 11. S. 322).

Die weiten Maschen des die kindliche Niere umhüllenden Bindegewebes beginnen erst „mit dem 8. bis 10. Jahre" (LANDAU, JOESSEL) Fett in sich aufzunehmen und werden so zur Capsula adiposa des Erwachsenen, die eines der Befestigungsmittel der Niere darstellt. Die Dicke des Fettpolsters ist nicht überall die gleiche, namentlich ist im Bereich der vorderen Nierenfläche nicht selten nur wenig Fett anzutreffen. Als weitere anatomische Fixirungsmittel der Niere werden namhaft gemacht die Gefässe mit dem hinter denselben medianwärts ziehenden Ligamentum suspensorium renis, das ENGLISCH (1879) in Uebereinstimmung mit älteren Autoren von der Tunica fibrosa ableitet, ferner die von ARNOLD als äussere Lamelle des wandständigen Bauchfells bezeichnete Fascia retrorenalis [ZUCKERKANDL (9)], ein hinter der Niere gelegenes Fascienblatt, das aber nicht mit der Lamina anterior der Fascia lumbo-dorsalis identisch ist, sondern an den Rändern der Niere und Nebenniere in das Peritoneum parietale übergeht, und schliesslich das Peritoneum retroperitoneale selbst und die in dasselbe eingestülpten Organe. Hierzu gesellen sich noch zwei physiologische Momente, die Aspiration des Zwerchfells und der intraabdominale Druck.

Unter normalen Verhältnissen reichen diese Befestigungsmittel völlig aus, unter abnormen Bedingungen (z. B. im Gefolge plötzlich auftretender starker Abmagerung des Fettes in der Capsula adiposa, RÜDINGER) kommt es zur Dislocation der Niere. Die abnorm bewegliche Niere, (Wanderniere, rein flottant, floating oder movible kidney) kommt bei bei-

den Geschlechtern vor, aber häufiger bei Frauen als bei Männern. Unter 314 von LANDAU zusammengestellten Fällen waren 273 Frauen und nur 41 Männer. Ungleich häufiger als die linke wird die rechte Niere abnorm beweglich gefunden: unter 178 Fällen waren 151 rechts-, 13 links- und 14 doppelseitige Wandernieren (LANDAU). Die linke Niere ist also, wie auch aus der Untersuchung an der Leiche hervorgeht, besser fixirt als die rechte (ZUCKERKANDL).

Da die Beziehungen der beiden Nieren zu den Bauchorganen nicht die gleichen sind, so verlangen die beiderseitigen Organe eine gesonderte Schilderung.

Die rechte Niere, die im Allgemeinen (aber, wie schon EUSTACHI wusste, durchaus nicht immer) etwas tiefer steht, als die linke, liegt mit einem grösseren oder kleineren Felde ihres oberen Abschnittes der hinteren Fläche der Leber an. Auch die rechte Nebenniere wird von der Leber gedeckt. Je nach der Entwicklung der Fettkapsel der Niere stellt diese Fascicula renalis der Leber eine im Bereiche des rechten Leberlappens gelegene seichtere oder tiefere Grube (Impressio renalis) dar. Bei Volumsvergrösserungen der Leber kann die rechte Niere noch tiefer stehen, als dem mittleren Durchschnitt entspricht, doch gilt dies nicht für alle Fälle. Der Kopf des Pankreas dehnt sich bis nahe an den Hilus der rechten Niere aus, das absteigende Stück des Duodenums liegt vor dem medialen Rand derselben, das Colon ascendens mit seinem hinteren Segmente vor ihrem unteren Ende. Dies gilt für mittlere Füllungsgrade der genannten Darmabschnitte. Von der unteren Fläche der Leber schlägt sich das Bauchfell, häufig unter Bildung einer Falte (Lig. hepatorenale), auf die Niere über. Im Bereich des mittleren Bezirks der Vorderfläche der Niere liegt also das Peritoneum der hier häufig ziemlich dünnen Capsula adiposa an, ist aber leicht von ihr abzulösen und ist, des lockeren Zusammenhangs halber, auch im Stande, der wechselnden Ausdehnung des die Niere überlagernden Colonabschnittes sich anzupassen.

Linke Niere. Das laterale obere Segment der linken Niere wird von der Milz (Superficies renalis), das laterale untere vom Colon descendens bedeckt, das obere Drittel der Vorderfläche wird vom Fundus des Magens, das mittlere von dem Schwanze des Pankreas, das untere von der Flexura coli sinistra überlagert. Nur der Theil der Vorderfläche der Niere, welcher dem Magen entspricht, wird vom Peritoneum überzogen (JOESSEL). Die Länge der Nieren beträgt (in situ gemessen) nach PANSCH 10,3—11,0, seltener 12 cm. Nach W. KRAUSE erreichen, wohl am herausgenommenen Organ, die Maasse im Mittel folgende Werthe: Höhe = 12 cm, Breite = 6 cm, Dicke = 3,5 cm. JAMAIN (Paris) hat durchweg etwas kleinere Werthe. PANSCH überzeugte sich davon, dass in vielen Fällen die untere Grenze der Niere durch die Percussion nicht festzustellen sei der schalldämpfenden Fettkapsel wegen. Die Längsaxen beider

Nieren convergiren nach oben etwas, so dass der Abstand der oberen Pole um ein Drittel geringer ist, als derjenige der unteren Pole. Letzterer beträgt nach J. v. GERLACH 13 cm, nach LUSCHKA 15 cm. Bei der Hufeisenniere (nach J. v. GERLACH unter 400 Fällen 1 mal vorkommend) verbindet eine Substanzbrücke von Nierengewebe die unteren Pole zu einem nach oben offenen Halbringe. Es kommen übrigens auch Verwachsungen der oberen Enden der Nieren vor (BOURNEVILLE & BRICON, 1891). Derartige Verschmelzungen der Nieren werden verständlicher (BRÖSIKE), wenn man sich erinnert, dass zu einer gewissen Zeit des embryonalen Lebens die beiden Nieren hart vor der Theilungsstelle der Aorta liegen und sich mit ihrem concaven Rande in der Medianebene fast berühren. Dass solche Missbildungen von Gefässanomalien begleitet sind, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden. Aber auch an Organen, die keine oder nicht nennenswerthe Abweichungen von der Norm darbieten, beobachtet man öfters Gefässvarietäten, namentlich obere oder untere accessorische Nierenarterien, die ausserhalb des Hilus eintreten. Ueber Varietäten der Arterien und Venen handelt KRAUSE in HENLE's Gefässlehre und (kürzer) in seinem Handbuch (Bd. III).

Die beiden Flächen der Niere stehen nicht rein frontal, sondern es besteht eine Convergenz der queren Axe nach vorne. Nach J. v. GERLACH würden sich die beiden Axen unter einem nach hinten offenen Winkel von 70—80° schneiden. Als extreme Fälle sind jene zu bezeichnen, in denen nach PANSCH die hintere Fläche rein dorsalwärts gerichtet ist, oder in denen fast nur der convexe Rand des Organs diese Richtung hat. Von der künstlich (durch die Kleidung) bewirkten Verschiebung der Nieren, wobei sie unter Zunahme der Convergenz ihrer transversalen Axen mehr der Medianebene genähert werden, soll unten (beim M. psoas), die Rede sein. — Am Hilus ist die Topographie der Gefässe und des Ureters, resp. Nierenbeckens folgende: Die Gefässe liegen ventral vom Nierenbecken und Ureter, und zwar sind die Gefässstämme wieder so angeordnet, dass die Vena renalis vor der Art. renalis liegt, jedoch durchflechten ihre Aeste sich mannigfach. — Ueber den hinteren Umfang der Capsula adiposa der Niere ziehen in schief absteigender Richtung Aeste des Lendengeflechtes (Nn. ileohypogastricus und ileo-inguinalis, manchmal zu einem Stamme vereinigt) nach abwärts.

Beziehungen zur prävertebralen Musculatur, dem Diaphragma und den Bauchmuskeln. Die Arcade des M. quadratus lumborum halbirt annähernd den medialen Nierenrand. Der Bezirk des Organs, der unterhalb derselben liegt, wird daher Beziehungen zu dem genannten Lendenmuskel gewinnen, der darüber gelegene Theil sich der Concavität des Zwerchfells anschmiegen. Bei tiefer Inspiration neigen („drehen“) sich die Nieren mit ihrem oberen, dem Diaphragma anliegenden Abschnitt etwas nach vorne, senken sich aber nicht in toto nach

abwärts (Landau). Auch Hasse (1890) scheint es nicht gerechtfertigt, „irgendwie wesentliche Lage- und Formveränderungen“ (der Nieren und des Pankreas) bei der Brustathmung anzunehmen. Uebrigens ist das den Nieren anliegende Segment des Zwerchfells links ausgedehnter, wie rechts (Rüdinger). Der M. quadratus lumborum endet mit einem schiefen, von oben und medial nach unten und lateral gerichteten Rand, der etwa der Längsaxe der Niere parallel verläuft, aber sie um 1 cm etwa lateralwärts überschreitet; er bedeckt also den unteren medialen Quadranten der Niere ganz und greift noch auf das Gebiet des lateralen unteren Quadranten über, lässt jedoch von demselben ein schmales, etwa dreieckiges, mit der Spitze nach unten gewandtes Feld frei. Die XII. Rippe ist bekanntlich von ziemlich variabler Länge, aber dieser Umstand beeinflusst die Breite des Rippenansatzes des Muskels nicht, weil er alsdann auf die XI. Rippe übergreift. Hier wird er vom lateralen Rande des M. sacrospinalis überlagert, während umgekehrt der Beckenursprung des Lendenmuskels den Rand des M. sacrospinalis um 2—3 cm überragt (Pansch). Beide Muskelränder schliessen also einen lateralwärts offenen, sehr stumpfen Winkel ein (v. Gerlach). In lateraler Richtung erstreckt sich über den Quadratus lumborum hinaus ein einheitliches, aus der Verschmelzung des vorderen und mittleren tiefen Blattes der Fascia lumbodorsalis hervorgegangenes aponeurotisches Blatt, von dem Muskelfasern des M. transversus abdom. ihren Ursprung nehmen. Die freien Ränder

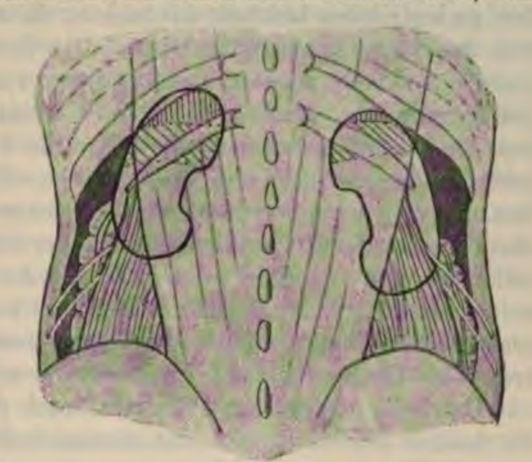


Fig. 10.
Mit Benutzung einer Figur von Pansch (10).

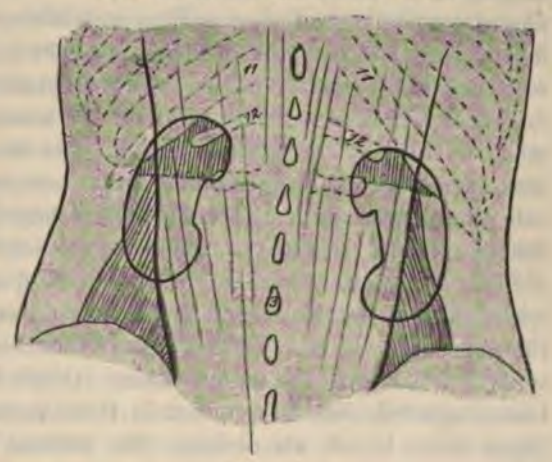


Fig. 11.
Nach einer Figur von Pansch (10).

des inneren und äusseren schiefen Bauchmuskels schieben sich von vorne her, allerdings in wechselnder Breite über das in der Tiefe von der Niere eingenommene Gebiet herüber.

Der mediale Rand der Niere ist dem M. psoas zugekehrt oder er lehnt sich wohl auch etwas an denselben an. Mehrfach wurde (namentlich an weiblichen Leichen) beobachtet, dass die Niere eine Strecke weit vor den betreffenden Muskel trat. Die Convergenz ihrer transversalen Axen muss dabei zunehmen, der Abstand von der Medianebene dagegen geringer werden. Henke, der einen solchen Fall abbildet (11, Fig. 39), sieht in dieser Erscheinung eine Folge der Verengung des Raumes unterhalb des Zwerchfells durch das Schnüren. Uebrigens sprach schon Cruveilhier von einer Verdrängung der Nieren durch das Corset. — Das obere Drittel der Niere schmiegt sich der Concavität des Zwerchfells an und zwar dem von der Psoasarcade und der Arcade des Quadratus lumborum entspringenden Abschnitt der Pars lumbalis, und weiterhin dem benachbarten Theil der Pars costalis, und deckt daher die bekannte dünne dreieckige Lücke zwischen Pars lumbalis und P. costalis zu.

Beziehungen zum Thorax und dem Pleuralraum. Sind die beiden letzten Rippen von normaler Grösse, so umfassen sie die obere Hälfte des Organs und den grössten Theil seines lateralen Umfanges, aber natürlich nicht direct, sondern getrennt durch den Sinus phrenico-costalis und den soeben geschilderten Abschnitt des Zwerchfells. Nun ist aber die letzte Rippe beträchtlichen Variationen unterworfen, sie kann auf ein kurzes, am Lebenden oder am Präparat kaum fühlbares Stiftchen reducirt sein oder sie kann (normaler Weise) bis etwa in die Höhe des Nierenhilus reichen oder abnormer Weise weit darüber hinausgreifen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die 12. Rippe bei einer Neigung von 45° die Niere ungefähr in zwei gleichgrosse Stücke scheidet (Hoffmann, Pansch, ähnlich Henke). Nach Simon liegt die Niere zu zwei Dritteln unter den Rippen. Nicht weniger als die letzten Rippen interessiren uns hier die dorsalen Abschnitte der unteren Pleuragrenzen, deren Verlauf in diesem Gebiet im Allgemeinen als symmetrisch angesehen werden kann. (Nach Rüdinger reicht jedoch die Umschlagsstelle der Pleura fast in ihrer ganzen Ausdehnung links eine Rippe tiefer herab, als rechts). Die unteren Pleuragrenzen verlaufen im Allgemeinen geradlinig oder nur wenig aufsteigend von der Mitte der Höhe des vertebralen Endes der 12. Rippe über die 11. Rippe hinweg (etwa an der Grenze des mittleren und lateralen Drittels des Os costae) zur 10. In einem Abstande von 1—2 Finger breit folgt dann der Zwerchfell-Ursprung. Nach Joessel (22) ist der im Bereich der Pleurahöhlen gelegene Abschnitt der Niere links grösser als rechts, weshalb Nierenabscesse linkerseits leicht in die Brusthöhle perforirten.

Die untere Pleuragrenze variirt aber nicht selten, und zwar über-

schreitet sie dann meist die angegebene Grenze nach unten. Sie erstreckt sich dann, wie PANSCH feststellte, bis zum unteren Rand der 12. Rippe. Die Höhe, in welcher diese in ihrer Länge beträchtlich variirende Rippe von der Pleuragrenze geschnitten wird, ist abhängig von der geringeren oder beträchtlicheren Neigung derselben. In einigen Fällen sah PANSCH die Pleura bis zum unteren Rand des Querfortsatzes des 1. Lendenwirbels reichen. Der von PANSCH abgebildete Fall von tiefer Lage der Pleuragrenzen ist in Fig. 11 wiedergegeben.

Beziehungen der Niere zur Wirbelsäule, Crista ossis ilei und Rückenmuskulatur. Die Nieren nehmen die Höhe dreier Wirbelkörper und dreier oder vier zugehöriger Zwischenbandscheiben ein, erstrecken sich also in verticaler Richtung durch 9—9,5 cm, und zwar findet sich die linke Niere bei mittlerer Lage neben dem 12. Brust- und dem 1. und 2. Lendenwirbel, während die rechte etwa um die Höhe eines halben Wirbels tiefer liegt. Der Abstand des unteren Pols der Niere von dem vertical darunter gelegenen Punkt der Darmbeincrista beträgt links 4—5 cm, rechterseits 3—4 cm. In seltenen Fällen (1 Proc.) kann eine der Nieren bis an den Darmbeinkamm reichen, es wird also dann ein Lagerungsverhältniss beibehalten, wie man es noch beim Neugeborenen als regelmässigen Befund antrifft.

Der M. sacrospinalis ist in der Lendengegend ungefähr 7 cm breit, die zwischen Darmbeinkamm und letzter Rippe verlaufende Strecke desselben misst nach LUSCHKA 12 cm. Die schief von unten und medial nach oben und lateral ziehende Richtung des lateralen Randes des Muskels wurde schon erwähnt. Er markirt sich durch das bedeckende Integument als seitliche Lendenfurche (schon von GERDY, Anatomie des formes externes, 1829 erwähnt). Der laterale Rand der Niere ist von der Mitte der Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule etwa 10 cm, von der seitlichen Lendenfurche etwa 1—3 cm entfernt. In der Ecke zwischen dem lateralen Abschnitt der 12. Rippe und dem Rande des Sacrospinalis, weiter unten des (etwa ½ cm dicken) Quadratus lumborum, wo die Niere der Aponeurose des queren Bauchmuskels anliegt, ist die Zahl der sie von hinten her deckenden Weichtheilschichten am meisten reducirt, nämlich auf folgende: 1. die Haut, 2. das Unterhautbindegewebe, 3. die Randpartie des M. obliqu. abdom. externus, 4. des M. o. a. internus, 5. das mittlere, 6. das vordere Blatt der Fascia lumbodorsalis, die etwas weiter lateralwärts zur Aponeurose des M. transversus sich vereinigen, 7. die Fascia retrorenalis, 8. die Capsula adiposa mit den Nn. ileo-hypogastricus und ileo-inguinalis.

Nebennieren.

Von den Verschiedenheiten in der Form der beiderseitigen Nebennieren und von den Lagerungsbeziehungen derselben zu der Niere der

betreffenden Körperseite war schon die Rede. Die beiden Flächen der etwa im Niveau des 11. Brustwirbels, also noch im Bereich des Pleurasacks (Sinus phrenico-costalis) gelegenen Organe sind nahezu sagittal gestellt, so dass man eine laterale und eine mediale unterscheiden kann. Die mediale Fläche (dies gilt für die beiderseitigen Organe, schmiegt sich an die Pars lumbalis des Zwerchfells an und ist durch lockeres Bindegewebe mit ihr verwachsen. Die laterale Fläche der rechten Nebenniere liegt dorsal von der Hohlvene entweder in ihrer ganzen Ausdehnung dem bauchfellfreien Segment des rechten Leberlappens an oder das Peritoneum diaphragmaticum überzieht sie noch auf eine kleine Strecke, ehe es sich als Lig. coronarium abhebt, oder ihre vordere Ecke wird auch noch von einem schmalen Streifen des Duodenums überlagert. Die laterale Fläche der linken Nebenniere wird in ihrer oberen Partie von dem unterhalb der Cardia gelegenen Abschnitt der hinteren Magenwand gedeckt, in ihrer unteren Hälfte vom Pancreas; sie hat lateral neben sich die Milz. Eine gute Vorstellung der topographischen Beziehungen der Nebennieren zu den Nachbarorganen vermittelt RÜDINGER's (4) Abbildung eines Horizontalschnittes (l. c., Taf. XIV, Fig. A).

Ureter.

Der Ureter stellt einen ziemlich dickwandigen Canal (Wandstärke etwa 1 mm) dar, der, mit Ausnahme des Endstückes des weiblichen Ureters, im leeren Zustande plattgedrückt erscheint. Er misst der Breite nach durchschnittlich 5 mm, die spindelförmigen Erweiterungen, die LUSCHKA ihm zuschreibt, dürfen auf keinen Fall durchweg für pathologisch erklärt werden, da sie, wie ich mich mehrfach überzeugen konnte, schon beim Fötus und Neugeborenen vorkommen. Im lockeren retroperitonealen Bindegewebe nach abwärts ziehend, schmiegt er sich dem Relief seiner Unterlage ziemlich genau an. Seine ganze Länge (etwa 24 cm) lässt sich in zwei Abschnitte theilen, die als Pars abdominalis (LUSCHKA) oder lumbalis und als Pars pelvina unterschieden werden sollen.

Pars abdominalis s. lumbalis. Der Ureter zieht, nachdem er unter den Nierengefässen hervorgetreten ist, in geradem oder leicht welligem Verlaufe zunächst über den M. quadratus lumborum schräg ab- und medianwärts, dann in derselben Richtung über den Psoas hinweg, wobei die Vasa spermatica ventral von ihm seinen Weg kreuzen. Ueber den medialen Umfang der grossen Vasa iliaca hinweg gelangt er zum Beckeneingang. Welche von den verlaufenden Gefässen im Speciellen dies sind, das hängt von ihrer höheren oder tieferen Theilung ab, also entweder die Vasa iliaca communia oder die externa. Vielleicht besteht schon an der Stelle, an welcher der Ureter über die Vasa iliaca tritt,

constant eine leichte Asymmetrie in dem Verlaufe des Ureters (Annäherung des linken Ureters an die Medianebene), wie sie im Beckentheile noch ausgesprochener ist. Die Entfernung beider Ureteren von einander beträgt nach Freund & Joseph (1) an jener Kreuzungsstelle 5,7—7,0 cm. — Die Pars abdominalis des rechten Harnleiters wird von dem Ende des absteigenden Theils des Duodenums überlagert.

Pars pelvina. Beim Manne bildet dieses Stück einen nach auswärts und hinten convexen Bogen, welcher in seinem oberen, zunächst divergirenden Abschnitt der seitlichen Beckenwand (M. obturator internus) anliegt, und die obliterirte Nabelarterie, die Vasa obturatoria und den gleichnamigen Nerven an seinem lateralen Umfange hat. Die untere Hälfte, die sich nach einwärts wendet, ist offenbar der mobilste Theil des Ureters, denn sie hat den Lageveränderungen des Fundus der Blase namentlich sacralwärts, aber unter Umständen auch nach aufwärts und selbst nach abwärts zu folgen. Ueber diesen letzten Abschnitt schlägt sich das Vas deferens hinweg (es reitet auf ihm), um medial von ihm seinen Weg nach abwärts fortzusetzen. Vom Rectum aus ist dieser Abschnitt des Ureters zu palpiren (Pantaloni). Die Samenbläschen liegen unterhalb der Eintrittsstelle des Ureters der Blasenwand an, mit ihrer Spitze dieselbe wohl auch noch lateralwärts umgreifend.

Pars pelvina des weiblichen Ureters. Die Länge der Pars pelvina misst etwa 13 cm; sie bildet gleichfalls einen Bogen, dessen Convexität nach hinten und aussen gewandt ist. Die Arteria uterina zieht vor dem Ureter vorbei und theilt den gesammten Bogen in zwei an Länge ungleiche Strecken (Holl), die wir gesondert zu betrachten haben.

1. Der obere lange Schenkel des Ureterbogens reicht von der Ebene des Beckeneingangs bis zur Kreuzung des Ureter mit der Art. uterina und verläuft also ganz hinter dem Parametrium. Die Länge dieser Strecke beträgt etwa 9 cm (Holl), ihre Richtung divergirt zunächst mit dem entsprechenden Harnleiterstück der anderen Körperhälfte, so dass nach einem Verlaufe von 2—3 cm die Ureteren nach Freund und Joseph um 5—6 cm weiter von einander entfernt sein können, als in der Ebene des Beckeneingangs, sie wenden sich aber dann wieder medianwärts und zugleich nach vorne. Bei typischer Lage des Eierstocks umgrenzt der Harnleiter den unteren Rand der Fossa ovarica (Waldeyer), indem er dabei manchmal eine deutliche Falte aufwirft (Plica ureterica, Hasse). Während in diesem Falle der Eierstock den Ureter nur mit seinem Rande tangirt, berührt bei tiefer Lage des Ovariums auch seine Wandfläche den Ureter (Waldeyer).

2. Das zweite Stück (4 cm lang nach Holl) reicht von der Kreuzung mit der Art. uterina (oder dem Eintritt ins Parametrium) bis zum Orificium vesicale; die Ureteren fassen dabei die Cervix uteri zwischen sich.

Einer an der Kreuzungsstelle nachweisbaren spindelförmigen Erweiterung des Ureters wird von HOLL gedacht. Die entsprechenden Abschnitte beider Körperhälften convergiren stark, nähern sich aber dabei dem Beckenboden nur wenig (etwa 2,5—3 cm). Während die Orificia vesicalia 2,7—3,5 cm von einander entfernt sind, beträgt der Abstand der Anfangsstrecken im Niveau des Orificium uteri externum, das nach HOLL und H. FRITSCH mit der Arterienkreuzung in gleicher Höhe liegt, 9,8 cm, seltener 7,9 cm (FREUND und JOSEPH). WALDEYER fand bei einer Nullipara, deren Uterus in Anteversion und Anteflexion stand bei gleichzeitiger Abweichung des Fundus nach links (eine Asymmetrie, die nach WALDEYER häufiger vorkommt, als die Deviationen nach der entgegengesetzten Seite), die Arteria uterina höher oben den Ureter kreuzen, denn in der Gegend des Knickungswinkels des Uterus, welche dem inneren Muttermund entspricht, deckte der Ureter schon „von aussen (lateral) die Arteria uterina". Er lag hier „zwischen zwei Venengeflechten, den Wurzeln der Vena plexus vesicalis (lateral von dieser gedeckt) und den Plexus venosus utero-vaginalis, den er an seiner medialen Seite" hatte (WALDEYER, Taf. II, Abbildung einer linken Körperhälfte, vgl. auch NUHN, Tabb. chir.-anat., Tab. XIX). — In dem von KÖLLIKER (1882) beschriebenen Falle (17jährige Nullipara) kreuzten die Ureteren „den untersten Theil der Cervix uteri fast in der Höhe des Orificium externum". Nach LUSCHKA endlich ist der Ureter in der Höhe des inneren Muttermundes 2,5 cm, nach einer späteren Angabe sogar nur 1,5 cm von der Wand des Uterus entfernt.

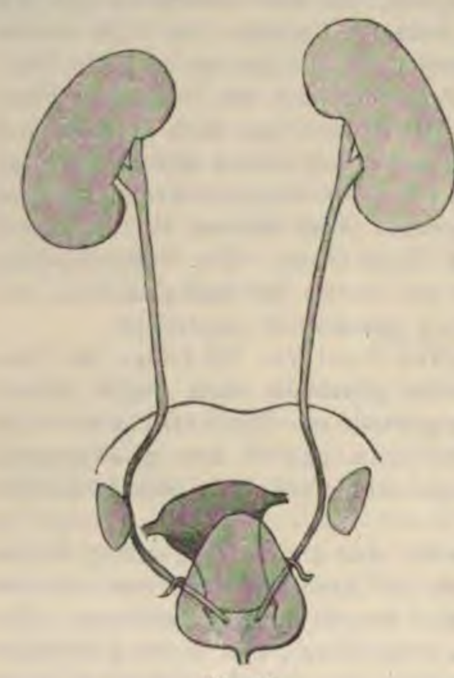


Fig. 12.

Die Beziehungen des Ureters zum Uterus sind also nicht immer stets dieselben, sondern sie wechseln (— von sonstigen individuellen Abweichungen abgesehen —) mit dem höheren oder tieferen Stande des Uterus; je tiefer der Uterus steht, um so inniger sind die Beziehungen desselben zum Uterus (PANTALONI, 17). — Am Ende der Schwangerschaft steht die Pars pelvina des Harnleiters höher als sonst; wie die Blase (K. v. BARDELEBEN, WALDEYER), so erleidet auch der Ureter während der Schwanger-

schaft eine physiologische Hypertrophie der Art, dass er von der Vagina aus palpirt werden kann (PANTALONI). Zu diesen von dem hohen oder tiefen Stande des Uterus abhängigen Verschiedenheiten der Lage der Harnleiter kommen noch Asymmetrien in der Anordnung beider Gebilde hinzu, welche das Bild noch etwas mannigfaltiger gestalten. Es wird, seit FREUND und JOSEPH die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt lenkten, mehrfach angegeben, dass die Entfernung der Ureteren vom Seitenrande des Uterushalses, resp. des Scheidengewölbes auf beiden Seiten nicht die gleiche sei. FREUND und JOSEPH fanden ihn bei normaler Portio vaginalis au niveau des Orific. ut. ext. rechts 2,5—3,3, links 1,5—2,7 cm vom Laquear entfernt, und ähnlich sprechen sich auch HASSE (5a) und FRITSCH (die Krankheiten der Frauen) aus, die in dem engeren Anschluss des linken Ureters (nach HASSE um 0,5 cm) an den seitlichen Rand der Cervix und an das Scheidengewölbe einen normalen Befund sehen; dabei steht die Längsaxe des Uterus von rechts vorne und oben nach links unten und hinten (HASSE). Dagegen leitet LUSCHKA (2) die Ungleichheit der Entfernung des einen der Harnleiter, die er beobachtete, von der gleichsinnigen Ablenkung des Fundus ab, und findet dementsprechend bei Ablenkung des Fundus nach links Annäherung des linksseitigen, bei Ablenkung des Fundus nach rechts Annäherung des rechtsseitigen Ureter. Die Angaben dieser Autoren widersprechen sich also, allein dieser Widerspruch ist nur ein scheinbarer, er löst sich vollkommen befriedigend durch die Annahme, dass in den von HASSE und LUSCHKA beobachteten Fällen die Axe des Uterus sich zur Medianebene verschieden verhielt, dass sie nämlich in dem von HASSE erhobenen Befunde von der Medianebene geschnitten wurde, so dass der Fundus nach der rechten Körperhälfte, die Cervicalportion mehr der linken zufiel, während in den von LUSCHKA untersuchten Individuen die Axe des Uterus in ihrer ganzen Länge wohl nur e i n e r Körperhälfte angehörte. Dass Asymmetrien der zuletzt charakterisirten Art vorkommen, beweist ein allerdings mit Retroversion complicirter Fall, den ich hier genauer schildern möchte. Es handelte sich um die Leiche eines ca. 57jährigen Individuums, die mir von Herrn Geheimrath Prof. Dr. SOMMER zur Untersuchung gütigst überlassen wurde. Nach Eröffnung der Bauchdecken wurden die Darmschlingen sorgfältig aus dem kleinen Becken herausgezogen. Es zeigte sich der Uterus der seit dem Tode wohl stets in Rückenlage befindlichen Leiche in vollkommener Retroversion. Die Längsaxe des Uterus wich gleichzeitig vom äusseren Muttermund an stark nach rechts ab. Da im Douglas'schen Raume derbe peritonitische Adhäsionen den Uterus in dieser Lage festhielten, so ist die Vermuthung, dass es sich hier nur um eine postmortale Lagerung des Uterus handele, abzuweisen. Aber auch bei mobilem, von den wechselnden Füllungszuständen des Rectums und der Blase beein-

flusstem Uterus würden, da die breiten Mutterbänder den Bewegungen desselben folgen, die Lagerungsbeziehungen der Ureteren zum Uterus nicht geändert werden. Die Entfernung der beiden Ureteren von einander beläuft sich in der Ebene des Beckeneingangs auf 80 mm, der rechte Ureter steht der Medianebene etwas näher, als der linke, die Entfernung des rechten beträgt 36 mm, die des linken 44 mm.

Rechtsseitiger Ureter. Es besteht eine wohl ausgesprochene Plica ureterica. Vor dieser Plica befindet sich eine der seitlichen Beckenwand angehörige, ziemlich tiefe Grube. Der Zugang zu dieser Grube war verlegt durch das abdominale Ende der Tube mit seinen Fimbrien, in der Grube selbst lag die erste Windung der Tube. Der Abstand der Anheftungsstelle des Lig. infundibulo-pelvicum vom Ureter beträgt in der Ebene des Beckeneingangs hier 3 cm. Die Kreuzung des Harnleiters mit der Art. uterina liegt ventral vom runden Mutterbande. Die Länge des Ureterstücks von dieser Kreuzung bis zur Einsenkung in die hintere Blasenwand misst rechts 36 mm. Die Lagebeziehung zum Uterus erhellt aus folgenden Maassen: Die Mitte der Vorderfläche der Cervix in der Höhe des äusseren Muttermundes ist von der Mitte des Ureters 21 mm entfernt; 2 cm oberhalb des äusseren Muttermundes beträgt die Entfernung der Mitte dieser Fläche von der Mitte des Ureters 29 mm.



Fig. 13.

Linksseitiger Ureter. Der Abstand der Anheftungsstelle des Lig. infundibulo-pelvicum vom Ureter beträgt in der Ebene des Beckeneingangs links 2 cm. Die Art. uterina kreuzt sich dorsal vom Lig. uteri teres mit dem Ureter. Die Länge des Ureterstücks von der Kreuzung mit der Art. uterina bis zur Einsenkung in die Blasenwand beträgt 42 mm. Die Lagebeziehungen zum Uterus sind folgende: Die Mitte der Vorderfläche der Cervix in der Höhe des äusseren Muttermundes ist von der Mitte des Ureters 34 mm entfernt; 2 cm oberhalb des äusseren Muttermundes beträgt die Entfernung von der Mitte der Vorderfläche des Uterus bis zur Mitte des Ureters 50 mm. Der rechte Ureter ist also hier dem gleichsinnigen, lateralen Rande des Uterus durchweg näher, als der linke, und zwar einfach deshalb, weil hier die Längsaxe des in toto nach rechts gewandten Organs sich nicht mit der Medianebene schneidet, sondern in ihrer ganzen Länge der rechten Körperhälfte angehört.

Die zunehmende Annäherung an den Utero-Vaginalschlauch wird

schliesslich zur Verwachsung. LUSCHKA, der einem durch SIMON im Jahre 1856 beobachteten Fall von Harnleiter-Scheiden-Fistel die Anregung entnahm, die Topographie dieser Gebilde genauer zu studiren, bestimmte die Länge der mit der vorderen Vaginalwand verlötheten Strecke des Ureters auf 1,5 cm, nach HOLL und WALDEYER liegt der Harnleiter der vorderen Scheidenwand in einer Ausdehnung von fast 1 cm an. Nach abwärts erstrecken sich die Ureteren bis zur Grenze des oberen und mittleren Drittels der Scheide, 2,4 cm nach abwärts vom höchsten Punkt des Scheidengewölbes (LUSCHKA). Auf der ganzen Strecke, von dem Zusammentreffen des Ureters mit der A. uterina bis zur Einmündung in die Blase ist der Harnleiter, wie WALDEYER (21) entdeckte, von einer starken, von der Ureterenwand durch einen injicirbaren Zwischenraum getrennten Scheide (Ureterscheide) umgeben, die zum Theil wenigstens muskulöse Elemente enthält, welche von der Blase aus in sie einstrahlen. Nach aufwärts verliert sich diese Scheide in die Adventitia des Harnleiters. Der von der Scheide eingeschlossene Abschnitt des Ureters ist durch seine cylindrische Form vor dem übrigen abgeplatteten Hauptttheil ausgezeichnet (WALDEYER).

Das zwischen Blase und Uterus eingeschobene Bindegewebe ist locker gewebt und nachgiebig. Ueber die Beschaffenheit des zwischen Blase und Scheide eingeschlossenen Bindegewebes lauten die Angaben nicht ganz übereinstimmend. Nach J. v. GERLACH wird die Vereinigung der beiden Organe von „sehr straffem, gegen 4—5 mm starkem Bindegewebe“ vermittelt, so dass die Blase den Lageveränderungen der Scheide folgen muss. Dagegen tritt LUSCHKA zufolge erst unterhalb der Basis des Blasendreiecks eine festere Verlöthung ein, die zur Bildung eines wahren Septum uro-vaginale führe. Nach HOLL, der in diesem Punkte LANGER folgt, hat der Füllungszustand der Blase keinen Einfluss auf die Lagerungsverhältnisse der Ureteren, ausser dass die Orificia vesicalia ungefähr um die Hälfte ihres ursprünglichen Abstandes von einander rückten. Aber sie müssen doch offenbar auch gleichzeitig von der vorderen Beckenwand sich entfernen.

Der Mastdarm berührt im leeren Zustand keinen der beiden Harnleiter, im gefüllten Zustande dagegen tritt er beiläufig in einer Länge von 1 cm unmittelbar an das zweite (unterhalb der Art. uterina gelegene) Stück des rechten Ureters heran (HOLL). — Des hohen Standes der Blase halber sind die Ureteren beim neugebornen Mädchen noch nicht in Berührung mit der Scheide.

Harnblase. Beim Neugeborenen hat die Blase, und zwar bei beiden Geschlechtern, in leerem Zustande die Form eines langgezogenen Ovoids (WALDEYER) und überragt in ihrer ganzen Ausdehnung die Symphyse. Die innere Harnröhrenmündung steht zu dieser Zeit in der Conjugata des Beckeneingangs (DISSE). In der Regel hält sich die Blase

während der 4 ersten Lebensjahre wenigstens noch mit ihrer oberen Hälfte über der Symphyse. Im späteren Kindesalter sinkt das Organ noch mehr nach abwärts. Der Weg, den dabei die innere Harnröhrenmündung nimmt, wird nach Disse in folgendem Tempo zurückgelegt: Von der Geburt bis zum Anfang des vierten Lebensjahres senkt sie sich schnell, von da bis zum Anfang des neunten Lebensjahres langsamer; vom Anfang des neunten Lebensjahres bis zum Eintritt der Pubertät bleibt sie stehen und sinkt dann langsam weiter herunter bis zur Vollendung des Wachsthums. Beim Erwachsenen verbirgt sich die Blase (in leerem Zustand) ganz hinter die Symphyse, zeigt aber dabei, je nach dem Geschlechte, charakteristische Formverschiedenheiten. Die leere Blase des Mannes ist von ovoider Form, die der Frau oben abgeplattet. Auf dem Mediandurchschnitt erscheint die Lichtung der leeren Blase als enger, Y-förmiger Spalt, an dem bald der ventrale obere (Fürst), bald der dorsale obere Schenkel der längere ist, während der untere Schenkel sich in die Harnröhre fortsetzt. Gefüllt lässt die Blase bei beiden Geschlechtern eine Ausbuchtung des unteren Abschnitts der hinteren Blasenwand (Fundus) erkennen, die dem Neugebornen noch fehlt und die beim Weibe weit weniger deutlich ist, als beim Manne. Der Fundus erstreckt sich vom Niveau der Orificia vesicalia der Ureteren bis zum Orificium urethrae. Beim Weibe pflegen dafür untere seitliche Ausbuchtungen (Recessus laterales) häufiger zu sein, als beim Manne (Luschka). Hierzu kommt noch ausser einer sehr gewöhnlich bestehenden seitlichen Asymmetrie eine für die weibliche Blase charakteristische Einbuchtung ihrer hinteren Wand durch den Uterus (v. Bardeleben). Die leere oder wenig gefüllte Blase zeigt sich, soweit der Uterus sie deckt, bei Nulliparen und ebenso bei Puerperen, wenn die während der Schwangerschaft sich auftretende Hypertrophie der Muskelwand der Blase sich zurückgebildet hat, schüsselförmig vertieft (Waldeyer).

Das Orificium ves. urethrae, weniger beweglich zwar, als jeder andere Punkt der Blase (Langer), aber doch innerhalb enger Grenzen in der Richtung von unten nach oben und auch von vorne nach hinten verschiebbar (Toldt), liegt bei mittlerer Füllung 3 cm hinter der dorsalen Symphysenfläche, und zwar im gleichen Niveau (bei aufrechtem Stande) mit einer Horizontalen, die durch das obere und mittlere Drittel der Symphyse gezogen wird, wenigstens beim Manne. In der weiblichen contrahirten Blase steht (nach Disse) die innere Harnröhrenmündung wegen des Fehlens der Prostata erheblich tiefer, als beim Manne (sehr nahe dem geraden Durchmesser des Beckenausgangs). Auf einen weiteren Geschlechtsunterschied macht v. Gerlach aufmerksam. Beim Weibe trifft man die Basis des Blasendreiecks im gleichen Niveau mit dem Orificium ves. urethrae oder (wie beim Kinde) sogar höher, beim Manne dagegen tiefer. Der Uebergang der Harnröhre in die Harnblase ist daher

beim Weibe viel weniger scharf abgegrenzt, als beim Manne (RÜDINGER). Eine im Bereich des hinteren Umfangs des Orific. ves. urethr. vorspringende Schleimhautfalte (eine Fortsetzung des Längswulstes des Trigonum) findet sich nur beim Manne (Frenulum coll. sem., Uvula, luette).

Nach v. GERLACH kommt der weiblichen Harnblase eine um den vierten Theil geringere Capacität zu, als der des Mannes, aber auch die entgegengesetzte Anschauung wurde vertreten (HYRTL). Nach BARKOW fasst die Blase des Mannes bei mittlerer Capacität zwischen 500 und 1375 g. HOFFMANN (1878) bestimmte an Leichen die Capacität der männlichen Blase zu 735 ccm, die der weiblichen Blase zu 680 ccm, an Lebenden erhielt er etwas geringere Werthe, nämlich 700 ccm, resp. 650 ccm.

Füllt sich die Blase auf natürlichem Wege und in mässigem Grade, so bleibt ihr unterer Theil festgestellt, sie dehnt sich nach hinten und oben aus, beim Weibe dabei den Uterus in entsprechender Weise verschiebend. Zwischen Uterus und Blase traf WALDEYER bei Nulliparen von 15—30 Jahren niemals Darmschlingen an.

Lagebeziehungen der vorderen Blasenwand. Die vordere Wand der Blase wird vom Bauchfell, das bei Frauen manchmal erst von der Symphyse aus auf sie übergeht (DISSE), nicht überzogen. Zwischen vorderer Wand und Symphyse findet WALDEYER bei weiblichen Leichen eine dünne Bindegewebslamelle und nach abwärts davon einen Fettballen, den „prävesicalen Fettkörper", auf den jüngst DISSE aufmerksam machte. — Die Beziehungen der Blase zur vorderen Bauchwand sind für beide Geschlechter in allen wesentlichen Theilen dieselben. Wir betrachten zunächst die Verhältnisse bei Erwachsenen mittlerer Lebensjahre. Die hintere Wand der Rectusscheide ist bekanntlich nicht vollständig, sondern hört mit einem nach unten concaven Ausschnitt (Linea Douglasii) auf, der, etwa in der Mitte des Abstandes zwischen Nabel und Symphyse beginnend, mit seinem lateralen Segmente gegen die Spina il. ant. sup. hinweist (SOLGER, 13). Im Bereiche dieses Ausschnitts liegt der Hinterfläche der Recti nur lockeres, lamellöses Bindegewebe an, das in frontaler Ebene leicht sich auseinander drängen lässt (Cavum praeperitoneale Retzii), an welches sich im weiteren Sinne und nach hinten das Peritoneum schliesst. LEDDERHOSE (17 b) unterscheidet hier mehrere durch fibröse Blätter voneinander gesonderte Spalträume, nämlich 1. ein Cavum sub- oder retromusculare, 2. ein C. praevesicale und 3. ein C. praeperitoneale. Unter der Bezeichnung C. sub- oder retromusculare versteht er den Raum, der vorne durch die Recti, unten durch die Symphyse, hinten durch die Fascia transversa Cooperi, welche unterhalb der Linea semicircul. Dougl. die Rolle der hinteren Muskelscheide übernehmen soll, begrenzt wird. Als C. praevesicale (Cavum Retzii im engeren Sinne) bezeichnet er den Raum zwischen der

Fasc. transv. Cooperi und einer membranartigen Platte, welche die Ligg. vesico-umb. und den Urachus einschliesst (feuillet prévesical, CHARPY). Dann folgt das zwischen dem zuletzt genannten Blatte und dem Bauchfell gelegene C. praeperitoneale. Die leere Blase erhebt sich nicht über die Symphyse. Die sich füllende Blase steigt, die Hauptmasse des Bindegewebes dabei nach hinten drängend, in den Blasen-Spaltraum im weiteren Sinne (DISSE) empor und überragt nun mit einem dreieckigen, mit der Spitze nach aufwärts gewandten Segmente, das der vorderen bauchfellfreien Blasenwand angehört, den oberen Rand der Symphyse. Seine Spitze, die wohl dem Scheitel der Blase (Einpflanzungsstelle des Urachus), aber nicht dem höchsten Punkt der Blasenwand (dem oberen Pol, der 2—4 cm höher liegt) entspricht, erhebt sich um so mehr (3—6 cm, nach PETERSEN durchschnittlich 3,5 cm) über die Symphyse, je vollständiger die Füllung der Blase war, oder wenn man gleichzeitig für Ausdehnung des Rectums (durch einen Rectal-Sack oder dergleichen) Sorge getragen hatte. Im letzteren Falle brauchte, wie aus Experimenten an Leichen (FEHLEISEN, FRANCS) hervorgeht, die Füllung der (männlichen) Blase sogar nur geringer (420 ccm) zu sein, und doch wurde ein ausgiebigeres Aufsteigen der vorderen Blasenwand erzielt, als wenn man die Blase allein mit etwa 630 ccm gefüllt hätte (s. auch die Abbildungen von ROTTER, reproducirt bei RÜDINGER). Gleichzeitig kann das Orificium ves. urethr. unter Streckung der Pars prostatica und P. membranacea längs der hinteren Fläche der Symphysis ossium pubis etwas emporgehoben und so dem oberen Rande derselben genähert werden (GARSON, 1878). Die Ursache hierfür liegt in der festen Verbindung zwischen Rectum und Pars prost. urethrae.

Bei Kinderleichen (10 Individuen im Alter von 2¼—8 Jahren) fand MANNHEIM die Spitze des Dreiecks bei leerer Blase 2,5—0,0 cm von der Symphyse entfernt, sie erhob sich aber bei Anfüllen derselben (mit 360 ccm im Maximum) von 0,0 cm bis zu 6,0 cm, und wenn gleichzeitig das Rectum (mit 180 ccm) gefüllt wurde, sogar um 7—9 cm über die Symphyse. Andererseits nimmt nach PITHA die Ausdehnung des bauchfellfreien Raumes „bei alten Leuten, zumal bei abgemagerten Greisen bedeutend ab“ (citirt nach REINHERTZ, 17a).

Hintere Wand. Der Peritonealüberzug reicht beim Manne etwa bis zum Niveau der Basis des Blasendreiecks oder bis zur Höhe der freilich nicht beständigen Plica transversa recti (DISSE). Im allgemeinen kann man sagen, dass das Bauchfell um so tiefer herabgeht, je jünger das Individuum ist (DISSE). Beim Neugebornen erstreckt es sich z. B. noch über die obere Hälfte der Prostata hinweg. Der Grund der Excavatio rectovesicalis ist nach v. GERLACH's Erfahrungen an halbirten Leichen von der äusseren Afteröffnung 8 cm entfernt, sehr selten weiter, aber nie geht der Abstand unter 6 cm herunter. Bei starker Füllung

wächst die Entfernung um 1 cm (v. Gerlach). — Beim Weibe erstreckt sich der Peritonealüberzug nach v. Gerlach bis zur Mitte der hinteren Wand der Blase (Excavatio-vesico-uterina), nach Luschka bei leerer Blase bis zur Grenze des unteren und mittleren Drittels der hinteren Wand.

Ueber die hintere Fläche der leeren Blase streicht bei Männern und Frauen eine transversale Bauchfellfalte, die seitlich in den Bauchfellüberzug der Vasa iliaca externa sich verliert, eine „Reservefalte", wie Waldeyer, oder „Vorrathsfalte", wie Toldt sie nennt. Waldeyer schlägt für sie den Terminus: Plica vesicalis transversa vor, sie verstreicht mit der zunehmenden Ausdehnung der Blase. Den Einfluss der Blase auf die Lage des Uterus erörtert eingehend K. v. Bardeleben in den Verhandlungen der anatom. Gesellschaft (Versammlung zu Würzburg, 1888), auf dessen Darstellung verwiesen sein mag (Abschluss des Manuscripts am 8. Febr. 1893).

Zusatz bei der Correctur. (Zu S. 15, Z. 2 v. u.) Wesentlich weiter als seine Vorgänger ist in der Erforschung der Gefäss- und Drüsennerven der Niere neuerdings Berkley (s. H. J. Berkley, The intrinsic, nerves of the kidney. A histological study. Read before the Johns Hopkins Medical Soc., 5. Dec. 1892, Bullet. of the John Hopkins Hospital, Vol. IV, No. 28, Baltimore, Jan.—Febr. 1893) vorgedrungen, und zwar namentlich mit Rücksicht auf die Drüsennerven, die er von den Arteriennerven sich abzweigen sah und die er mit Hülfe des von ihm modificirten langsamen Golgi'schen Verfahrens (Zusatz eines nicht näher bezeichneten Ammoniumsalzes) nachweisen konnte. Die Tub. contorti werden von feinsten Nervenreiserchen umsponnen, deren Ausläufer entweder mit kleinen Knöpfchen endigen oder welche die Membrana propria durchsetzen und wahrscheinlich in die Kittsubstanz („cement substance"), welche zwischen den Epithelzellen sich befindet, eindringen.

II.

Anatomie des Geschlechtsapparats.

Von

Dr. C. Benda

in Berlin.

Literatur.

Lehrbücher a) der Anatomie von Gegenbaur, Henle, Hyrtl; b) der Entwicklungsgeschichte von O. Hertwig, Kölliker; c) der Histologie von Kölliker, Schäfer-Krause, Schenk, Stöhr, Toldt.

1. Bornhaupt, Entwicklung des Urogenitalsystems des Hühnchens. Riga 1867. — 2. Waldeyer, Eierstock und Ei. 1870. — 3. Gaule, Anatomische Untersuchungen über Hodentuberculose. Virch. Arch. Bd. 69. 1877. — 4. Jacobsohn, Pathologische Histologie der traumatischen Hodenentzündung. Virch. Arch. Bd. 75. 1879. — 5. Nussbaum, Differenzirung des Geschlechts im Thierreich. Arch. f. mikrosk. Anat. XVIII. 1880. — 6. Laulanié, Compt. rend. T. C. 1885. — 7. Benda, Bau des function. Samenkanälchens der Säugethiere. Arch. f. mikrosk. Anat. XXX. 1887. — 8. Derselbe, Entwicklung des Säugethierhodens. Verh. d. III. Versamml. d. anat. Gesellsch. 1891. — 9. Nagel, Entwicklung des Urogenitalapparates des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. XXXIV. 1889. — 10. Hermann, F., Beiträge zur Histologie des Hodens. Ebenda. 1889. — 11. Derselbe, Postfötale Histogenese des Hodens der Maus. Ebenda. 1889. — 12. Retzius, Bau des Eierstockeies. Hygieia, Festband. 1889. — 13. Tourneux, Sur le développement et l'évolution du tubercule génital. Journ. d'anatomie et de physiologie. XXV. 1889. — 14. Dührssen, Beitrag zur Anatomie u. s. w. der Portio vaginalis uteri. Arch. f. Gynäkol. XLI. 1891. — 15. Nagel, Ueber die Entwicklung der Urethra und des Dammes beim Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. 1891. — 16. Waldeyer, Beitrag zur Kenntniss der Lage der weiblichen Beckenorgane. Bonn 1892. — 17. Schaffer, Drüsen im Epithel der Vasa efferentia. Anat. Anz. Jahrg. VII. 1892. — 18. Debierre, L'hermaphroditisme. 1892.

Der Geschlechtsapparat ist der wesentliche Sitz der Merkmale, die beim Menschen innerhalb derselben Gattung und Art zwei so scharf geschiedene Typen, wie es Mann und Weib sind, kennzeichnen. Der Geschlechtsapparat ist nicht der alleinige Sitz dieser Merkmale, die sich vielmehr auf zahlreiche Organe erstrecken, aber er bildet die Grundlage der Differenzirung der beiden Geschlechter. Die Organe, die bei jedem Geschlecht das verwickelte System des Geschlechtsapparates zusammensetzen, bieten, sowie sie sich im entwickelten Zustande präsentiren, nur im Grossen und Ganzen Vergleichspunkte. Wir finden bei jedem Geschlecht einen der Peritonealhöhle zugehörigen Theil, die inneren

Genitalien, und einen mit der äusseren Haut zusammenhängenden Theil, die äusseren Genitalien. Jedes der Geschlechter besitzt keimbereitende Drüsen und deren Ausführungsgänge und specielle Begattungsorgane. Aber keins der analogen Organe zeigt bei Mann und Weib den gleichen Bau, wenige nur zeigen die gleiche Lagerung und endlich ist in Summa die Zahl der Organe eine verschiedene. Diese Gegensätze mildern sich, wenn wir den Entwicklungsgang der Organe rückwärts verfolgen. Zuerst verschwinden die Verschiedenheiten in der Lagerung der Theile. Es mehren sich die Aehnlichkeiten im Bau und in der Zusammensetzung der beiderartigen Systeme, und in irgend einem Punkte der embryonalen Entwicklung müssen wir einen Zustand finden, in dem der Bau des Embryos noch die Möglichkeit beider Geschlechtsentwicklungen enthält, das indifferente Stadium der Geschlechtsbildung. Von diesem Stadium ausgehend können wir verfolgen, für welche Organe sich besondere Anlagen entwickeln, welche Organe durch besondere Umgestaltungen derselben Anlage ihre schliessliche Bestimmung erhalten, und wir dürfen erwarten, an der Hand der Entwicklungsgeschichte dem Verständniss der makroskopischen und mikroskopischen Organisation dieses Apparates am nächsten zu kommen. Die gleiche Wichtigkeit für das Verständniss dieser, wie jeder anderen Organisation kommt selbstverständlich auch der vergleichend anatomischen Methode zu, und wir werden, trotzdem wir als Gegenstand unserer Darstellung den Menschen im Auge behalten, oft genug auf die Verhältnisse bei verwandten Organisationen zurückgreifen müssen.

§ 1. Die Anlage der inneren Geschlechtsorgane.

Dem indifferenten Stadium der Geschlechtsbildung haben wir jedenfalls die ersten embryonalen Entwicklungen, die Furchung und die Anlage der Keimblätter, zuzurechnen, Entwicklungen, bei denen von den Geschlechtsorganen überhaupt noch nichts zu erkennen ist. Ich möchte aber bemerken, dass diese Thatsache nicht gegen die Wahrscheinlichkeit spricht, dass dem Säugethier durch uns unbekannte Verhältnisse schon bei der Befruchtung eine bestimmte Geschlechtsentwicklung vorgeschrieben wird, und dass somit auch die Embryonen während des vom morphologischen Standpunkt als indifferent zu bezeichnenden Stadiums thatsächlich schon dem einen der beiden Geschlechter angehören. Auch die Entwicklung der Urniere, die, wie wir sehen werden, nur für das männliche Geschlecht eine dauernde Bedeutung besitzt, kommt allen Embryonen gleichmässig zu. Ebenso ist die Anlage des Keimepithels und nach meiner Auffassung auch die erste Umgestaltung desselben dem indifferenten Stadium zuzurechnen.

Ich habe zu erwähnen, dass an dieser Stelle der eingreifendste Streitpunkt für die Entwicklungsgeschichte des Genitalapparates gelegen ist.

Die Urnieren sind in der Höhe ihrer Entwicklung zwei im Abdomen beiderseits von der Wirbelsäule gelegene Wülste, die an der Vorder-



Fig. 1 A. Fig. 1 B.

Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 1. Urniere und Keimepithel. Kaninchenfötus von 10 Tagen. A. Uebersicht. B. Stärkere Vergrösserung des Keimepithels.
Fig. 2. Dasselbe, Kaninchenfötus von 12 Tagen.
Fig. 3. Urniere und Geschlechtsdrüsen, Kaninchenfötus von 16 Tagen. A. Männchen. B. Weibchen. *a*. Keimepithel. *b*. Peritoneales Bindegewebe. *c*. Urniere. *d*. Wolff'scher Gang. *e*. Müller-scher Gang. *g*. Germinative Geschlechtszellen. *h*. Vegetative Geschlechtszellen.

seite vom Peritonealepithel überzogen sind. Sie bestehen aus mannigfach gewundenen weiten Epithelcanälen, von denen ein jeder am blinden Ende durch ein Gefässconvolut eingestülpt ist und so hier ein Malpighi'sches Körperchen bildet. Sie sammeln sich zu einem lateral gelegenen Ausführungsgang, dem Wolff'schen Gang, der in den untersten Theil der

Allantois und mit dieser in die Cloake mündet. Neben ihm bildet sich ein zweiter Epithelgang, der sich bald im ganzen Verlauf von ihm sondert und ihm parallel läuft, der Müller'sche Gang. Derselbe entspringt am oberen Ende mit einer schlitzförmigen Oeffnung, durch welche sein Epithel mit dem Peritonealepithel und sein Lumen mit der Peritonealhöhle communicirt. Die Herkunft des Müller'schen Ganges ist noch nicht ganz sicher gestellt. Er spaltet sich vielleicht (nach Semper) vom Wolff'schen Gange ab, vielleicht ist er aber auch (nach Waldeyer) ein besonderes Derivat der Peritonealhöhle.

Das Peritonealepithel, welches die Urniere überzieht, besteht anfänglich aus einer einfachen Schicht, die sich im medialen Abschnitt durch höhere, cylindrische Zellen auszeichnet. Diese Region bezeichnete Waldeyer als Keimepithel. Bald tritt hier eine lebhafte Zelltheilung ein, die unter Kernmitosen verläuft; das Epithel verdickt sich zu mehreren Lagen und erhebt sich wulstförmig über der Oberfläche. Hierbei erscheinen in ihm, besonders in den tieferen Lagen eigenthümliche Elemente, die sich durch membranös abgegrenzte grössere Zellleiber und grosse runde, mit Kernkörperchen versehene Kerne auszeichnen. Sie gehen durch Differenzirung dieser Merkmale aus den Epithelzellen hervor und werden als Ureier bezeichnet. Ich schlug den Namen germinative Geschlechtszellen für sie vor. Die übrigen Elemente, die den ursprünglichen Epithelcharakter behalten, können als vegetative Geschlechtszellen bezeichnet werden. Gleichzeitig mit dieser Differenzirung tritt in dem bindegewebigen Ueberzug der Urniere eine Wucherung ein, die stellenweise in die Epithelwulst eindringt; hierdurch werden die tiefsten Epithelschichten gruppenweise auseinandergedrängt, und ragen wie Sprossen von dem breiten oberflächlichen Epithellager in das Bindegewebe hinein. Dieses Bild ist von den meisten Autoren auf eine Einwucherung von Epithelsträngen gedeutet worden. Ich schliesse mich aber Nagel darin an, den eigentlichen Einwucherungsprocess dem Bindegewebe zuzurechnen.

Während dieser Vorgang noch allen Geschlechtsdrüsenanlagen gleichmässig zukommt, tritt beim Kaninchen am 15. Tage das erste Symptom einer Geschlechtsdifferenzirung auf. Wir erkennen bei einer Anzahl von Embryonen, dass die Bindegewebswucherung eine vorwiegende Bedeutung annimmt. Sie durchdringt schnell die ganze Epithelwulst. Hierdurch verlängern sich die zur Tiefe gewandten Epithelsprossen zu Epithelsträngen. Das Bindegewebe erreicht bald die Oberfläche der Anlage und breitet sich in der Fläche aus. So werden die Epithelstränge peripherisch geschlossen und von der Oberfläche abgedrängt. Schliesslich bleibt von der Keimepithelwucherung nur noch eine einfache Zelllage übrig, von der die oberflächliche Bindegewebslamelle gegen die Peritonealhöhle überzogen ist. Um diese Zeit werden auch Epithelcanälchen

erkennbar, die von den Zellsträngen zur Urniere führen und in Malpighische Körperchen einmünden. Diese Kategorie von Drüsen ist jetzt als männliche zu bezeichnen. Die Epithelstränge sind die primitiven Hodencanälchen, die Verbindungsgänge zur Urniere das Rete testis; der Bindegewebsüberzug die Anlage der Albuginea. Beim Menschen verlaufen die ersten Hodencanälchen im grössten Theil ihrer Länge gerade und einander parallel durch das bindegewebige Stroma und zeigen nur an der Oberfläche Umbiegungen und auch frühzeitig Anastomosen. Bei den Thieren findet sich von vornherein ein geschlängelter Verlauf. Die auch hier constanten oberflächlichen Anastomosen sind jedenfalls ein Rest des ursprünglichen peripherischen Zusammenhangs der Epithelschicht.

Ob nun alle Drüsenanlagen, die zu dem erwähnten Zeitpunkt die beschriebenen Differenzirungen nicht eingehen, als weibliche zu bezeich-



Fig. 4.

Vergleichendes Schema der Entwicklung der inneren Genitalien.

A. Indifferentes Stadium.	B. Männlicher Typus.	C. Weiblicher Typus.
a. Niere.	Niere.	Niere.
b. Urniere.	Nebenhoden.	Epoophoron.
c. Geschlechtsdrüse.	Hoden.	Ovarium.
d. Müller'scher Gang.	—	Tuba Fallopiae.
e. Wolff'scher Gang.	Vas deferens.	—
f. Leistenband der Urniere.	Gubernaculum Hunteri.	Ligamentum rotundum.
g. Urachus.	Blase.	Blase.

nen sind, möchte ich nicht entscheiden. Es wäre wohl möglich, dass diese Vorgänge bisweilen noch verspätet eintreten können. Jedenfalls ist das Merkmal der weiblichen Geschlechsdifferenzirung vorläufig nur negativ zu geben. Es sind eben die Drüsen weiblich, die sich nicht zu Hoden umbilden, d. h. die den ursprünglichen Entwicklungstypus beibehalten. Ob auch von diesen Drüsen zeitweise Verbindungsstränge zur Urniere verlaufen, die bald wieder verschwinden, oder ob diese Bildung hier ausbleibt, ist noch nicht sichergestellt. Ich verfüge über Beobachtungen an Katzenföten, die in ersterem Sinne sprechen. Eine sichere Diagnose des weiblichen Charakters der Geschlechtsdrüse ist erst möglich, wenn sich zwischen Urniere und Keimepithel eine reichliche Bindegewebsmasse eingeschoben hat, die keine verbindenden Epithelcanäle enthält, und sich das Keimepithel an der Oberfläche als breite Wulst, in die nur spärliche Bindegewebszüge eindringen, präsentirt.

Ich fasse noch einmal meine Anschauung über diese grundlegenden Vorgänge der Geschlechtsbildung zusammen. Beide Geschlechtsdrüsen entstehen an derselben Stelle, aus denselben Elementen und zeigen ursprünglich den gleichen Entwicklungsvorgang. In beiden sind nach der Differenzirung des Geschlechts die eigentlich drüsigen Theile aus Abkömmlingen des Keimepithels, germinativen und vegetativen Geschlechtszellen zusammengesetzt. Dieselben sind in der männlichen Drüse zu Strängen angeordnet, die gegen die Peritonealhöhle geschlossen sind und mit den Urnierencanälchen in Verbindung stehen; in der weiblichen Drüse in einem wenig gegliederten Lager, welches gegen die Urniere abgeschlossen und gegen das Peritoneum geöffnet ist.

Diese Darstellung stützt sich auf eigene Untersuchungen an Kaninchen und der Katze (Verhandl. der III. Anatomenversammlung 1889 p. 125). Die Untersuchung von ganzen Würfen vielgebärender Thiere gab die Sicherheit, auch in einem Stadium, wo die Geschlechter noch nicht unterscheidbar sind, Föten beider Geschlechter zu untersuchen, da in solchen Würfen erfahrungsgemäss immer ziemlich gleichmässig beide Geschlechter vertreten sind. Nur auf diese Weise ist es möglich zu entscheiden, dass auch männliche Föten ein Stadium der Geschlechtsdrüsenentwicklung besitzen, welches beim Vergleich mit vorgeschritteneren Formen eher dem weiblichen Typus zugerechnet werden müsste, und von den namhaftesten Untersuchern Waldeyer, v. Kölliker auch thatsächlich hierhergerechnet wurde. Meine Resultate stehen im Einklange mit denen Semper's an Plagiostomen, Hofmann's an Amphibien, Braun's an Reptilien, Bornhaupt's an Hühnchen, Egli's, Nussbaum's und anderer, und besonders auch meines letzten Voruntersuchers Nagel an Säugethieren und am Menschen. Aus des Letzteren Untersuchungen möchte ich noch hervorheben, dass er beim Menschen die Geschlechtsdifferenzirung in ein früheres Stadium verlegt, indem er aus seinen Präparaten folgert, dass hier bei den männlichen Drüsen die Wucherung des Keimepithels schon a priori in Strangform vor sich geht. Obgleich ich nicht den Gegenbeweis liefern kann, und derselbe für den Menschen überhaupt nicht zu liefern ist, weil man vor der Ausbildung jener Differenz das Geschlecht eben nicht unterscheiden kann, möchte ich hier nur einwenden, dass Nagel's Beobachtungen auf keinen Fall den wirklichen Anfang der Hodenentwicklung betrafen, und dass es auf Grund des vorliegenden Materials immer bedenklich erscheinen muss, einen so einschneidenden Unterschied zwischen Mensch und Säugethieren zu statuiren. Diese Meinungsverschiedenheit erschüttert aber nichts von dem Hauptresultat Nagel's, welches um so bedeutsamer ist, als Waldeyer seinen Untersuchungen nahe gestanden hat, und dieses Hauptresultat sehe ich in der Anerkennung des gleichartigen Ursprungs der Drüsenelemente beider Geschlechter aus dem Keimepithel, einer Auffassung, der gerade Waldeyer's bahnbrechende Untersuchungen bisher die wirksamste Opposition gemacht hatten.

In der weitern Entwicklung gehen beide Drüsen noch darin zusammen, dass das Bindegewebspolster, auf dem sie ruhen, sich erhöht und von beiden Seiten her durch die Drüsenentwicklung umschlossen wird. Es wird dadurch einestheils in die Drüse eingeschlossen und

wandelt sich in das Mediastinum testis und die Marksubstanz des Ovariums um. Andererseits wird es verschmächtigt und zu einem schmalen Band ausgezogen, welches, beiderseits vom Peritonealepithel überkleidet, das Mesorchium resp. Mesovarium darstellt, und sich im Drüsenhilus mit dem oben beschriebenen Bindegewebe vereinigt. Hierdurch werden die Drüsen von der Urniere abgehoben. Nur der Hoden bleibt in dem Bezirk, in dem die Retecanäle verlaufen, mit ihr in innigerer Verbindung. Dieser Bezirk breitet sich nicht mit dem Wachsthum der Drüse gleichmässig aus, sondern bleibt auf die Spitze des Organes beschränkt. Durch das Mesorchium und Mesovarium verlaufen die Gefässe zu den Geschlechtsdrüsen. Makroskopisch finden wir um diese Zeit die Geschlechtsdrüsen, äusserlich nicht unterscheidbar als zwei walzenförmige Körper auf der ventralen Fläche der Urniere nahe deren medialen Rand. Sie werden nach aussen halb umkreist von dem Wolff'schen und Müller'schen Gang, die nahe dem lateralen Rand zur Urniere verlaufen. Diese laufen dann convergirend zur Cloake, die sie zwischen Enddarm und Urachus erreichen. Sie sind von einer Peritonealfalte, der Plica urogenitalis (WALDEYER), bedeckt, die sich auf die Urniere fortsetzt und an deren oberem Ende in das Zwerchfellband der Urniere (KÖLLIKER) verläuft. Von dieser Falte zweigt sich am untern Ende der Urniere eine zweite ab, die zur Leistengegend absteigt und das Leistenband (KÖLLIKER) enthält.

§ 2. Die Entwicklung der inneren weiblichen Genitalien bis zur Pubertät.

Die weibliche Geschlechtsdrüse behält ihren ursprünglichen Entwicklungstypus vorläufig im Wesentlichen bei. Das Epithellager verdickt sich durch Zelltheilungen; ein Theil der Elemente differenzirt sich zu germinativen Zellen. Die Massenhaftigkeit der letzteren ist in den jungen Ovarien namentlich im Gegensatz zu den jungen Hoden sehr in die Augen fallend. Sie finden sich anfänglich ohne erkennbare Anordnung zwischen den vegetativen Zellen eingestreut; allmählich zeigt sich eine gewisse Neigung der vegetativen Zellen, sich den germinativen anzuschmiegen und gegen sie abzuplatten. Wieweit bei der Vermehrung der germinativen Zellen neue Differenzirungen aus Epithelzellen oder Zelltheilungen eine Rolle spielen, ist schwer zu entscheiden. In jungen Thierovarien sah ich jedenfalls Theilungen unzweifelhafter germinativer Zellen. Von dem bindegewebigen Antheil des Organs verdickt sich die an das Mesovarium grenzende Masse zu einem soliden Körper, der Marksubstanz, und drängt die ganze eigentliche Drüsenanlage nach aussen. Erst allmählich geht auch hier eine Einwucherung des Bindegewebes in die Epithelschichten vor sich und leitet eine Umformung des

Epithellagers zu unregelmässigeren Zellsträngen und Zellhaufen ein. Das Bindegewebe erreicht gegen Ende des fötalen Lebens die Oberfläche und nun beginnt hier eine der des Hodens gleiche Albugineabildung, während die Epithelwucherung aufhört. Dieser Vorgang, der ebenfalls bedeutend langsamer als beim Hoden verläuft, zeigt sich hier in der Weise, dass die oberflächliche peritoneale Zellschicht anfänglich zum Theil durch die Albuginea von den Zellsträngen abgetrennt wird, zum Theil noch den Zusammenhang wahrt. Dieses Bild, welches Waldeyer einst seiner Auffassung über die Ovarialentwickelung zu Grunde legte, muss jetzt als Symptom der Entwickelungspause gedeutet werden. Mit dem Abschluss der Albuginea hat die Entstehung germinativer Zellen höchstwahrscheinlich ihr Ende erreicht — eine weitere Vermehrung vom Keimepithel her ist ja ausgeschlossen, und Theilungen der germinativen Zellen scheinen mir in dieser Zeit nicht mehr vorzukommen. Die Bindegewebswucherung dringt nun aber auch frühzeitig in die Geschlechtszellenstränge selbst ein und beginnt diese zu zerschnüren; auch dieser Process schreitet vom Centrum gegen die Peripherie fort. Hierdurch entstehen Zellnester, die beide Zellarten enthalten. Diese Zerschnürung geht soweit fort, bis jedes Zellnest eine germinative Zelle enthält, die von einem Kranz vegetativer Zellen umgeben ist. Indem sich das Bindegewebe um jedes Zellnest zu einer Kapsel schichtet, entsteht der primäre Graf'sche Follikel. Die germinative Zelle ist jetzt zur Eizelle, die vegetativen Zellen zum Follikelepithel geworden. Wir haben in dem Bindegewebe noch eigenthümliche grosse, stark granulirte Zellen zu erwähnen, die von manchen Autoren (zuerst Nussbaum) als versprengte Ureier angesprochen wurden; wir haben keine Ursache, in ihnen etwas anderes als Bindegewebszellen vom Typus der Plasmazellen zu sehen.



Fig. 5.

Ovarium eines 4monatl. menschlichen Fötus. *a.* Bindegewebe des Hilus. *b* Peritonealepithel, übergehend in das verdickte Keimepithel. Hierin *c.* die oberflächliche Zellschicht, *d* die germinativen Geschlechtszellen (Ureier), *e.* die vegetativen Geschlechtszellen.

Währenddessen erleidet die Urniere und ihr Ausführungsgang tiefgehende Umformungen. Zuerst verschwinden die Malpighi'schen Körperchen, sodann gehen die Canälchen eine Rückbildung ein und verlieren ihre Verbindung mit dem Wolff'schen Gange. Ihre Reste finden sich schliesslich als kleine Schlauchconvolute im Mesovarium und im breiten Mutterbande, wo sie als Paroophoron und Epoophoron (Waldeyer) bezeichnet werden. Die Scheidung dieser beiden Rudimentärorgane ist

im Interesse der Vergleichung mit den homologen Organen des Mannes gewiss sehr bedeutungsvoll; sie scheint mir aber für das weibliche Geschlecht doch schwer durchführbar, weil in der That in der weiblichen Urniere eine Scheidung von Genitaltheil und Urnierentheil wie beim Manne nie zur Erscheinung kommt. Die Wolff'schen Gänge gehen im oberen Theil ihres Verlaufes schnell zu Grunde, während sie im unteren Theil rudimentär erhalten bleiben. Hier werden sie zusammen mit den beiderseitigen Müller'schen Gängen von einer mesodermalen Hülle umgeben, in der Muskelanlagen erscheinen. Die Müller'schen Gänge legen sich axial zusammen, während die Wolff'schen Gänge an die Seiten treten. Dieses ganze Gebilde wurde von THIERSCH als Genitalstrang bezeichnet. Die Müller'schen Gänge verschmelzen alsdann innerhalb des Genitalstrangs durch Resorption ihrer Scheidewand zu einem Lumen und zwar nach KÖLLIKER vom oberen Ende beginnend. Gleichzeitig stellt sich in dem umliegenden Gewebe des Genitalstranges eine mächtige Entwickelung glatter Muskulatur ein. Nach KÖLLIKER wandelt sich das obere Ende in den Uterus, das untere in die Vagina um. NAGEL hat neuerdings die Anschauung ausgesprochen, dass allein der Uterus aus dieser Bildung hervorgeht und die Vagina eine dem Sinus urogenitalis zugehörige Bildung darstellt. Der vom Uterus so verschiedene Charakter der Vaginalschleimhaut legt dieser Anschauung viel Wahrscheinlichkeit bei. Ob man sich nun vorzustellen hat, dass nur Verschiedenheiten der Wandentwickelung innerhalb des Müller'schen Ganges die Scheidung zwischen Uterus und Vagina bedingen, oder ob nur der Uterus vom Müller'schen Gange und die Vagina von einer ectodermalen Einstülpung abzuleiten ist, ist für eine wichtige Frage gleichgültig. An der Stelle, wo sich das Lumen des Uterus in das der Vagina erweitert, am äussern Muttermund, kann nur die Umkleidung des Uteruslumens zum Uterus und das des Vaginallumens zur Vagina zu rechnen sein. Der unterste Abschnitt des Uterus wächst später in die Vagina ein und ragt zapfenförmig in das Vaginalumen als sogen. Portio vaginalis uteri hervor. Von diesen Zapfen muss dann ein innerer Abschnitt zum Uterus und ein äusserer zur Vagina gerechnet werden. Von der Epithelschicht des oberen Abschnittes gehen in verhältnissmässig später Zeit blindsackförmige Einstülpungen aus, die die Anlage der Uterindrüsen darstellen. Mit diesen Umwandlungen ist ein kräftiges Wachsthum des Organs verbunden, durch welches es sich in der Richtung der Körperachse nach oben verlängert. Der Wolff'sche Gang nimmt an diesen Entwickelungen keinen Antheil, er verbleibt als Gärtner'scher Gang rudimentär an den Seiten des Genitalstranges. Die oberen unverschmolzenen Theile der Müller'schen Gänge erhalten ebenfalls eine muskulöse Wand und bilden sich zu den Fallopischen Tuben um. An ihrem oberen Ende, welches sich in die Bauchhöhle öffnet, entstehen durch Wucherungen verzweigte Papillen, die Fimbrien.

Bei diesen Entwickungsvorgängen erhalten die Verbindungen der Organe unter einander und ihre gegenseitige Lagerung wesentliche Umwandlungen, durch welche die definitiven Verhältnisse herbeigeführt werden. Als wesentlichstes Moment hierbei erscheint mir das Wachsthum des Uterus. Durch dieses werden die Tuben, die mit dem abdominalen Ende aussen fixirt sind, von der Bauchwand und in die Höhle hineingehoben. Sie ziehen dabei die Plica urogenitalis und das Leistenband mit sich. Letzteres wird bis an den Uterus herangezogen und wandelt sich in das Ligamentum rotundum um. Aus der Plica urogenitalis entsteht das Ligamentum latum, welches seitlich und unten in das parietale Bauchfell übergeht. Durch den gleichen Vorgang wird das untere Ende des Ovariums gegen die Medianebene gehoben und horizontal gestellt. Durch den Schwund des Wolff'schen Körpers wird ferner eine Annäherung des Ovariums an die Plica urogenitalis bedingt, so dass das Ovarium deren Hebung folgt. Es wandert so von der ventralen Fläche der hinteren Bauchwand an die dorsale Fläche des Ligamentum latum. Hierbei machte es naturgemäss eine halbe Drehung um seine Achse. Sein Hilus mit dem Mesovarium kommt so nach vorn, seine freie Fläche nach hinten zu liegen. Man spricht auch von einem Descensus ovarii; demselben kann aber nur ganz relative Bedeutung zukommen. Der ganze untere Abschnitt des Abdomens, der die Geschlechtsorgane beherbergt, erleidet eine Entwickelungshemmung gegen den obern Abschnitt, der durch Darm- und Leberentwickelung ein starkes Vorwiegen erlangt. Jener Abschnitt bildet sich in das kleine Becken um. Die Herabdrängung der Ovarien ist somit nur eine scheinbare; gegen ihre ursprüngliche Anheftungsstelle verschieben sie sich nur wenig nach abwärts, bei den meisten Säugethieren sicher gar nicht.

Wir fassen den definitiven Situs der inneren weiblichen Genitalien noch einmal (nach WALDEYER) zusammen. Uterus und Vagina bilden etwa die Achse des kleinen Beckens, sie liegen in der Medianebene zwischen Blase und Rectum. Die Vagina ist nach hinten, der Uterus nach vorn übergeneigt. Die Vagina ist ganz, der Uterus in seinem unteren Drittel in das Beckenzellgewebe eingebettet, die oberen zwei Drittel ragen frei in die Bauchhöhle. Sie sind vom Bauchfell überzogen, welches vorn aus der Excavatio utero-vesicalis, hinten aus der Excavatio recto-uterina zu ihm umschlägt. Von seinen Seiten verlaufen die Ligamenta lata als zwei breite Peritonealfalten zur Bauchwand. Sie lassen das obere Ende des Uterus frei, welches sie als Fundus uteri überragt. Sie ziehen etwas nach hinten und aussen und treffen mit ihrem oberen Ende die Linea innominata etwa in der Mitte. In ihrem freien Rande verlaufen die Tuben und endigen vor dem seitlichen Ansatz der Ligamenta lata, indem sie sich nach hinten durch das Ostium abdominale öffnen. Von ihrem uterinen Ansatz ziehen die Ligamenta rotunda im Innern der Ligamenta lata nach

unten und vorn zur Leistengegend. Die Ovarien liegen nahe unter den Tuben etwa in der Mitte der breiten Bänder an ihrer dorsalen Fläche. Das Peritoneum geht durch das Mesovarium zu ihnen über und vereinigt sich mit ihnen an ihrem unteren vorderen Rand. Sie selbst haben keinen eigentlichen Peritonealüberzug, sondern nur ein Peritonealepithel, die Serosa geht in ihre Albuginea über. Von ihrem innern Ende verlaufen die Ligamenta ovarii propria durch das Ligamentum latum zur Seitenwand des Uterus. Der äussere Abschnitt der Tuben ist mit dem oberen Theil des Ligamentum latum nach hinten über ihre Oberfläche gedeckt.

§ 3. Die inneren weiblichen Genitalien im entwickelten Zustande.

Der Schilderung der entwickelten weiblichen Genitalien müssen wir den jungfräulichen Zustand des erwachsenen Weibes zu Grunde legen. Es ist dabei zu bemerken, dass die geschlechtliche Function auch nachher noch tiefgreifende morphologische Aenderungen bedingt, die um so schwerer in den Rahmen einer anatomischen Schilderung zu bringen sind, als sie hart an das Pathologische streifen. Es giebt kein anderes Gebiet des Körpers, in dem physiologische Functionen in gleicher Weise mit mechanischen Insulten und Continuitätstrennungen verbunden sind, wie hier.

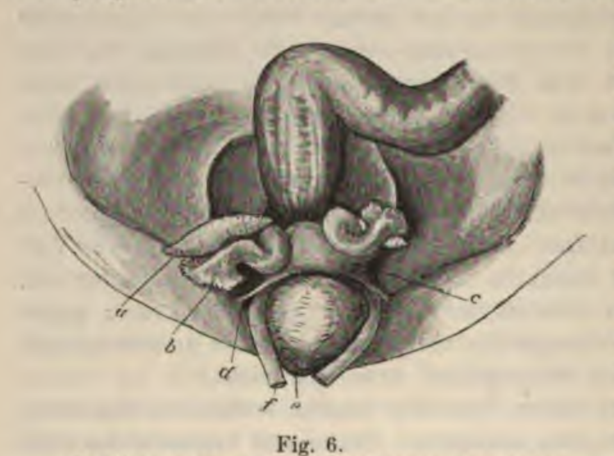


Fig. 6.
Beckenorgane eines neugeborenen Mädchens.
a. Ovarium, b. Tuba Fallopiae, c. Uterus, d. Ligamentum rotundum, e. Blase, f. Arteriae umbilicales.

Die **Vagina** stellt einen schlaffen Schlauch dar, dessen Wandungen in situ einander aufliegen. Das Lumen wird dadurch in einen Schlitz verwandelt, der im untersten Abschnitt im Querschnitt einen nach vorn offenen Kreisbogen, im mittleren Theil die Form eines lateinischen H mit langgezogenen Querstrich annimmt. Sie ist nach Länge und Breite ausserordentlich dehnbar, sodass alle Maassangaben nur beschränkten Werth haben. Ihre Länge wird auf 10 cm, ihre Breite auf 2,5 cm durchschnittlich angegeben. Sie ist vom Beckenzellgewebe umgeben, welches sich in ihre äussere Bindegewebshaut fortsetzt. Von den Dammmuskeln

umkreisen sie die Bündel des Constrictor cunni im untersten Abschnitt. Darüber setzen sich Bündel des Transversus perinei seitlich an ihre äussere Wand. Ihr Lumen öffnet sich unten durch den Introitus vaginae in das Vestibulum vaginae der Vulva. Der Introitus ist von der hintern Wand her von einer sehr mannigfaltig gestalteten Schleimhautfalte, dem Hymen überragt. Die gewöhnlichste Form dieses Hymens ist die eines Halbmondes, dessen Concavität nach vorn gewandt ist; auch die Ringform kommt vor. Bei Fehlen des Hymens öffnet sich die Vagina in einen Spalt, der von einem Kamm der Vorderwand, der Carina vaginae, überdeckt ist. Die Wand der Vagina wird aus einer äusseren Bindegewebsschicht, einer Muskelschicht und einer Schleimhaut gebildet. Die Muskelschicht besteht hauptsächlich aus Ringfasern. Nach aussen kommen spärlichere Längsfasern vor. Zwischen Muscularis und Mucosa findet sich bei den Autoren eine Submucosa beschrieben. Ich kann eine solche in meinen Präparaten nicht finden. Die Submucosa ist eine Eigenthümlichkeit auf ihrer Unterlage verschiebbarer Häute; ich halte die Vaginalschleimhaut nicht für verschiebbar. Die Schleimhaut ist eine Bindegewebshaut, die einen enormen Reichthum an elastischen Fasern zeigt, die hauptsächlich längs und ringförmig verlaufen. Ihre Oberfläche ist an der vordern und hintern Wand in je einen longitudinal gestellten hohen Wulst erhoben, die mannigfache Formabweichungen zeigen. Die Oberfläche der Wülste, die als Columna rugarum exterior und posterior bezeichnet werden, ist ebenso wie die übrige Schleimhaut von horizontal gestellten Kämmen überzogen. Schliesslich ist noch mikroskopisch die Erhebung der Schleimhaut zu Papillen zu beobachten. Die Oberfläche bildet ein sehr dickes geschichtetes Plattenepithel, welches sich mit den Wülsten, Kämmen und selbst mit den Papillen erhebt und einsenkt und also der Oberfläche eine äusserst rauhe Beschaffenheit giebt. Das obere Ende ist durch den herabragenden Cervicaltheil des Uterus schief eingestülpt, derart, dass vorn ein flacherer Blindsack, das vordere Scheidengewölbe, hinten ein tieferer, das hintere Scheidengewölbe entsteht. In der Höhe der Scheidengewölbe geht die Muscularis der Vagina in die des Uterus über und nur die Schleimhaut setzt sich auf die Aussenfläche des herabragenden Uterustheils fort. Das so entstandene Gebilde wird (s. o.) als Portio vaginalis uteri bezeichnet; es zerfällt aber in einen wohl charakterisirten vaginalen Theil, und einen dem Cervicaltheil des Uterus angehörigen. Die Portio hat im Ganzen Knopf- oder Zapfenform und trägt in der Mitte einen quergestellten Spalt, den äussern Muttermund, zu dem sich die Oberfläche in einer vorderen und einer hinteren Lippe einsenkt. Die ganze, von unten sichtbare Oberfläche bis zum Muttermund gehört dem vaginalen Theil an. Hier fehlen die Schleimhautkämme, es bleibt nur eine an elastischen Fasern sehr reiche Schicht (Dührssen), die an der Oberfläche Papillen trägt. Hier erhebt sich aber das Epithel nicht

über den Papillen, sondern nivellirt deren Unebenheiten, so dass dieser Theil eine völlig glatte Oberfläche zeigt. Wie in der ganzen Vagina fehlt normaler Weise auch hier jede Drüsenbildung, tritt aber pathologisch häufig ein (RUGE und VEIT). Gegen den äussern Muttermund verschmächtigt sich die Schleimhaut allmählich zu einer feinen Lamelle, die in die Uterusschleimhaut übergeht. Das Epithel verjüngt sich nur wenig und geht scharf in das Cylinderepithel des Uterus über. Die Gefässe der Vagina, die Arteriae und Venae vaginales entspringen der hypogastrica, die Nerven sind sympathische, sie gehören zum Plexus vesico-vaginalis.

Der Uterus hat äusserlich die Gestalt einer von vorn nach hinten abgeplatteten Birne, deren breites Ende, der Fundus, nach oben gerichtet ist. Das untere Drittel, die Cervix (Collum) uteri, verschmächtigt sich ziemlich plötzlich gegen den Mitteltheil, Corpus. Das Collum liegt normal gegen die Vagina nach vorn geneigt (normale Anteversion). Der Körper ist wieder gegen die Cervix ein wenig geneigt (normale Anteflexion). Die Vorder- und Hinterwand des Uterus liegen normal einander an, so dass das Lumen im Querschnitt einen linearen, transversal gestellten Spalt bildet. Es ist sehr klein und entspricht nur dem Körper, es hat die Form eines Dreiecks mit abwärts gerichteter Spitze. Die Basis ist vom Fundus überragt, in ihre Winkel münden die Eileiter ein. Aus der Spitze entspringt am innern Muttermund der Cervicalcanal, der am äussern Muttermund in die Vagina mündet. Die Uteruswand hat drei Schichten. Die äussere, bindegewebige, verbindet sich am Fundus und am Körper mit der Serosa des Peritoneums, an der Cervix mit dem Beckenzellgewebe. In ihr verlaufen die Hauptäste der Uteringefässe, die von der Arteria uterina, einem Ast der hypogastrica, stammen. Der Haupttheil der Wandung ist die mittlere Schicht, die Muscularis, die aus glatten Fasern besteht. Eine deutliche Trennung in Schichten ist schwer durchzuführen, es findet eine mannigfache Durchkreuzung statt, nur gegen die Cervix ordnen sich die Schichten etwas. Aussen verlaufen besonders Längs- und Ringfasern, die auch in die Ligamenta rotunda und Ligamenta ovarii eindringen. Nach innen wiegen die schrägen Bündel vor. Eine mittlere, sehr breite Schicht der Muscularis kennzeichnet sich durch die massenhaften Gefässverzweigungen als Stratum vasculosum. Die Schleimhaut setzt sich der Muskelschicht direct an. Sie ist sehr zart, von glatter Oberfläche. Mikroskopisch besitzt sie ein sehr zellreiches und faserarmes Stroma, fast vom Charakter des embryonalen Bindegewebes. Sie ist sehr gefässreich. Das Epithel ist ein niedriges, flimmerndes Cylinderepithel. Die Zellen sind fast ganz vom Kern ausgefüllt. Das Epithel stülpt sich unter Verlust seines Flimmerbesatzes zu zahllosen Drüsen ein. Die Glandulae utriculares uteri sind meist einfache tubulöse Drüsen, bisweilen zeigt der Schlauch eine Gabelung. Sie münden einzeln oder zu zweien und dreien. Sie bestehen aus einer sehr zarten Membrana pro-

pria und einschichtigem Cylinderepithel, welches ein ziemlich weites Lumen umgrenzt. Die Schleimhaut des Cervicalcanals ist derber als die der eigentlichen Uterushöhle. Sie springt in der Vorder- und Hinterwand in queren Riffen, die sich dachziegelartig übereinander legen und gegen die Mittellinie in die Längsrichtung umbiegen, vor. Dies sind die Plicae palmatae. In die Gruben zwischen den Plicae münden besonders im untern Theil des Cervicalcanals weit verzweigte Schleimdrüsen ein. Ihr Epithel ist cylindrisch und enthält reichlich Becherzellen. Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, dass trotz der geringen Abgrenzung zwischen Uterusschleimhaut und Muscularis normaler Weise nie eine Drüse in die Muskelschicht eindringt. Die Cervixdrüsen bilden häufig Retentionscysten, die als Ovula Nabothi bezeichnet werden. Der Uterus enthält ein sehr reiches sympathisches Nervengeflecht, welches sich um und zwischen den Muskelschichten verzweigt und reichliche Ganglien enthält.

Die Eileiter, Tubae Fallopii, verlaufen vom Uterus als zwei geschlängelte Schläuche nach aussen. Ihre Länge ist etwa 10 cm. Ihr uterines Ende ist als Isthmus tubae stark verengert, ihr äusserster Theil zur Ampulla erweitert. Ihr Lumen ist im Isthmus ausserordentlich eng und erweitert sich nach aussen. Ihr äusseres Ende, das Ostium abdominale, bildet einen Trichter, durch den sich das Lumen in die Peritonealhöhle öffnet. Der Rand des Trichters ist mit verzweigten langen Papillen, den Fimbrien umgeben, von denen die Fimbria ovarica durch Länge ausgezeichnet ist und bis zum Ovarium reicht. Die Umwandlung eines Fimbrienendes in ein Bläschen, die gestielte, Morgagni'sche Hydatide, ist nicht selten. Der Bau der Wandung weist wieder drei Schichten auf. Die äussere bindegewebige ist grösstentheils mit dem Peritoneum im Zusammenhang und geht an der Unterseite in das Ligamentum latum über. Hier treten die Gefässe, Aeste der Arteria spermatica interna ein. Die mittlere Schicht ist vorwiegend aus ringförmig verlaufenden Muskelfasern gebildet, denen aussen spärliche Längsfasern aufliegen. Die Schleimhaut, die wieder der Muscularis unmittelbar folgt, ist an und für sich sehr schmal, sie ist aber im ganzen Verlauf der Tube zu hohen Längsfalten erhoben, die wieder mit zahlreichen Fältchen und Kämmen besetzt sind. Durch sie ist das Lumen zu einem schmalen, im Querschnitt strahligen Spalt verengert. In der Tiefe zwischen den Falten liegt das Epithel, nur durch eine Membrana propria getragen, fast unmittelbar der Muscularis auf. In den Falten dagegen findet sich reichliches, mit Gefässen vielfach durchsetztes Stroma. Dieses soll nach den Angaben der Autoren sehr zellreich sein; ich finde es in meinen Präparaten vorwiegend faserig. Die Oberfläche ist mit mehrschichtigem Cylinderepithel besetzt, welches Flimmerbesatz trägt. Dieses Flimmerepithel geht durch das Ostium abdominale auf die Fimbrien über und setzt sich auf deren Aussenfläche auch streckenweise in die Peritonealhöhle fort.

Die Ovarien sind zwei ungefähr eiförmige, von vorn nach hinten abgeplattete Körper. Sie sind bis 4 cm lang, bis 2½ cm breit und etwa 1 cm dick. Das breitere Ende sieht nach aussen, das schmalere geht in das Ligamentum proprium ovarii über. An ihrem unteren vorderen Rand inserirt das Mesovarium, er wird als Hilus bezeichnet. Durch ihn tritt die Arteria spermatica interna, ein Ast der Bauchaorta, in das Organ ein. Man unterscheidet am Ovarium drei Schichten, eine Marksubstanz, eine Rindensubstanz und eine Albuginea. Mikroskopisch stellt sich sein Bau einfacher, es besteht ganz und gar aus einem einheitlichen Gewebe, dem Stroma ovarii, welches in der Marksubstanz einen soliden Körper bildet, in der Rindensubstanz durch die Graaf'schen Follikel durchsetzt ist und sich zur Albuginea wieder zu einer schmalen, einheitlichen Schicht sammelt. Die Oberfläche ist von einschichtigem kubischen Epithel bedeckt. Das Stroma Ovarii ist eine Bindesubstanz, welche allmählich in das Bindegewebe des Hilus übergeht. Es zeichnet sich durch seinen Reichthum an spindelförmigen Zellen aus, die immer zu Bündeln an einander gelagert sich mannigfaltig kreuzen und verflechten. In der Umgebung der Graaf'schen Follikel lagern sie sich zu concentrischen Schichten, in der Albuginea verlaufen sie parallel zur Oberfläche. Die von den Graaf'schen Follikel eingenommene Schicht ist beim Menschen ziemlich schmal, während sie sich bei Thieren oft bis in die Nähe des Hilus erstreckt. Jeder Follikel ist von einer concentrisch angeordneten Faserschicht, der Theca folliculi umhüllt. Die Grösse der Follikel ist nach ihrem Entwickelungsgrad sehr verschieden. Wir sahen, dass die kleinsten der primären Follikel nur aus einer Eizelle und einem einfachen Kranz flacher Follikelepithelien bestehen. Lange vor dem Eintritt der wirklichen Pubertät finden sich aber neben solchen zahlreiche, die weitere Entwickelungsgrade zeigen. Die entwickelteren sind in den tieferen Schichten gelegen, die primären Follikel liegen unter der Albuginea. Das augenfälligste Phänomen der Weiterentwickelung ist die Vermehrung der Follikelzellen, die unter Mitosen verläuft. Erst verdichtet sich der Kranz dieser Elemente an den primären Follikeln, indem sie zugleich kubische Gestalt annehmen. Dann vermehren sich die Zellschichten. Die äusserste behält die kubische Form, dann kommen unregelmässigere Formen. Die die Eizelle unmittelbar umschliessende Schicht hat wieder kubische oder niedrig cylindrische Zellen, die sich radiär zu der Eizelle stellen. Die Vermehrung geht nicht ganz gleichmässig fort, sondern überwiegt an der einen Seite, die häufig der gegen die Oberfläche gewandten Follikelhälfte entspricht, so dass die Eizelle excentrisch nach innen zu liegen kommt. Weiter erscheint in der zellreicheren Follikelhälfte eine becher- oder napfförmige Höhle, die ihre Oeffnung gegen die Eizelle wendet, und mehrere der Wandung anliegende Zellschichten von einem kugeligen Hügel, der die Eizelle

enthält, abhebt. Indem die Höhlung diesen Zellhügel ringartig weiter umgreift, ohne ihn ganz zu umfassen und von der Wand abzuheben, entsteht das Bild des reifen Follikels: aus der mehrere Zellschichten starken Follikelwand ragt ein kugeliger Hügel, der Cumulus ovigerus, in das vom Liquor folliculi erfüllte Follikellumen. Der Cumulus enthält die Eizelle, an der ebenfalls Veränderungen vor sich gegangen sind. Sie hat sich mit einer stark lichtbrechenden, fein radiär gestreiften Membran, der Zona pellucida umgeben. Diese ist wahrscheinlich ein cuticularisirtes Product der dem Ei zunächst gelegenen Zellschicht, der Zona radiata. Feine Fortsätze dieser Zellen durchdringen die Zona pellucida (von Sehlen, Flemming) und stehen mit dem Leib der Eizelle in Verbindung, der sie wahrscheinlich Nährmaterial zuführen (Retzius). Die menschliche Eizelle hat im reifen Zustande eine Grösse von 0,2 μ Durchmesser. Ihr Zellleib zeigt ein dichtfädiges Protoplasmagerüst, dem Dotterkörnchen eingelagert sind. Nach aussen ist er von einer feinen Membran, der Dottermembran umgeben. Der Kern, das sog. Keimbläschen, ist excentrisch gelegen, etwa 0,045 μ gross, bläschenförmig und enthält ein stark lichtbrechendes Kernkörperchen, den sog. Keimfleck, welcher durch ein sehr spärliches Kerngerüst mit der starken Kernmembran verbunden ist. Bei der Reifung drängen die sich vergrössernden Follikel das peripherisch gelegene Ovarialgewebe bei Seite und erreichen die Albuginea, die sie bläschenförmig vordrängen.



Fig. 7.
Aus der Rindensubstanz eines Ovariums von Macacus nemestrinus.
a. Eizelle, *b.* Keimbläschen, *c.* Zona pellucida, *d.* Zona radiata, *e.* Cumulus ovigerus, *f.* Follikelhöhle, *g.* Follikelepithel, *h.* Theca folliculi, *i.* Stroma ovarii.

Mit der Pubertät beginnt die Ovulation, die regelmässig in Intervallen von etwa 4 Wochen eintretende Ausstossung eines Eies. Diese erfolgt durch Bersten des Follikels, dessen Inhalt sich mit dem Ei in die Bauchhöhle ergiesst. In die Follikelhöhle tritt etwas Blut ein, welches sich bald zu Hämatoidin zersetzt, so dass sich der Stelle durch gelbe Färbung (Corpus luteum) markirt. Die Wunde schliesst sich durch Einwucherung von Ovarialstroma, in welchem anfänglich die früher erwähnten interstitiellen Ovarialzellen besonders reichlich vorhanden sind.

Schliesslich erfolgt eine Rückbildung des Corpus luteum unter narbiger Retraction.

§ 4. Die Entwicklung der inneren männlichen Genitalien bis zur Pubertät.

Der Hoden zeigte nach erfolgter Differenzirung folgendes Verhalten: Er war von der Albugineaanlage umschlossen und enthielt die im bindegewebigen Stroma eingebetteten primären Hodenstränge, die sich gegen das Mediastinum testis sammelten und an der Spitze des Organs in die Canäle des Rete testis einmündeten. Die Hodenstränge zeigen nun ein sehr schnelles Wachsthum. Sie verzweigen sich, schlängeln sich und gehen besonders an der Oberfläche reichliche Anastomosen ein. Dieses Wachsthum geschieht durch mitotische Theilungen beider in den Strängen enthaltenen Zellarten, die eine so tiefgehende Differenzirung zeigen, dass germinative Zellen nur germinative und vegetative nur vegetative Geschlechtszellen erzeugen. Die letzteren bleiben in bedeutender Ueberzahl. Allmählich stellen sie sich senkrecht zur Wand der Stränge und richten sich radiär gegen die Achse. Sie bilden nun ein cylindrisches Epithel, welches durch die dichte Lagerung der Elemente mehrschichtig erscheint, aber vielleicht stets einschichtig ist. Die germinativen Zellen, die wir jetzt als Ursamenzellen bezeichnen können, sind ihnen in ziemlich regelmässigen Abständen zwischengelagert. In der Achse zeigt sich ein Lumen. An der Aussenseite verdichtet sich aus dem Stroma eine zarte Membrana propria. Hiermit sind die Stränge in Samencanälchen umgewandelt. In dieser Gestalt wachsen die Samencanälchen bis zur Zeit der Pubertät. Später werden in dem zum Mediastinum tretenden Abschnitt die Ursamenzellen seltener und verschwinden hier gänzlich. Diese Theile zeigen einen geraden Verlauf (Tubuli recti). Das Stroma des Hodens bleibt während der ganzen Fötalzeit ausserordentlich zahlreich. Auch hier treten wie im Ovarium, nur reichlicher, interstitielle Plasmazellen auf. Sie haben hier eben so wenig wie in der weiblichen Drüse genetische Beziehungen zu den Geschlechtszellen.

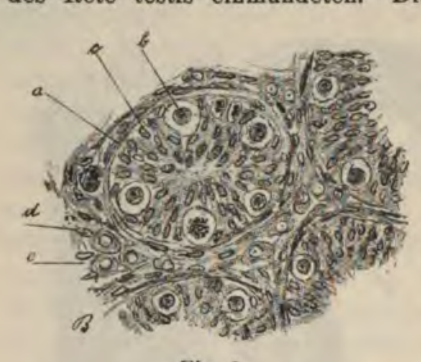


Fig. 8.
Hoden eines menschlichen Fötus von 5 Monaten. *a.* Membrana propria des Samencanälchens, *b.* germinative Zelle (Ursamenzelle), *c.* vegetative Geschlechtszelle, *d.* Stroma testis, *e.* interstitielle Hodenzellen.

Inzwischen wandelt sich der Wolff'sche Körper zum Nebenhoden um. Jenes Organ hat im männlichen Geschlecht zwei Abtheilungen von ganz verschiedener Bedeutung. Der obere, als Geschlechtstheil (WALDEYER) zu bezeichnende Abschnitt steht von frühen Zeiten der Entwickelung

durch die Retecanäle mit dem Hoden in Verbindung, während diese Beziehungen an dem unteren, eigentlichen Urnierentheil fehlen. Dieser eigentliche Urnierentheil verfällt der völligen Rückbildung. Zuerst verschwinden die Malpighi'schen Körperchen, die Canälchen verlieren ihre Verbindung mit dem Wolff'schen Gange, und schliesslich finden wir den Rest als ein Convolut blind endigender Epithelröhrchen, welches als Giraldès'sches Organ oder Paradidymis (WALDEYER) bezeichnet wird. Auch dieses verschwindet später zumeist.

In dem Sexualtheil verschwinden nur die Gefässschlingen aus den Malpighi'schen Körperchen, die ja ursprunglich die eigentliche Mündungsstelle der Retecanäle enthielten, und die Körperchen bilden sich in Canäle zurück. Alsdann wachsen diese Canälchen zu den vielfach gewundenen Vasa efferentia testis aus, und hiermit repräsentirt der frühere Sexualtheil der Urniere den Kopf des Nebenhodens. Die Vasa efferentia sammeln sich zu grösseren Röhren, die in den Wolff'schen Gang einmünden. Dieser bildet sich durch Entwickelung seiner Wandung zum Vas epididymidis und Vas deferens um. Die untersten Enden der Wolff'schen Gänge liegen ursprünglich wie beim Weibe mit den Müller'schen Gängen im Genitalstrang vereinigt. Auch hier tritt in einem kleinen Abschnitt die Verschmelzung der Müller'schen Gänge ein; aber diese verfallen bald in ihrem ganzen Verlaufe der Degeneration. Nur ihr oberstes Ende, das ursprüngliche Ostium abdominale, bleibt nach WALDEYER wahrscheinlich in der umgestielten Morgagni'schen Hydatide des Nebenhodens erhalten. Auch der unterste, verschmolzene Abschnitt bleibt rudimentär in der Vesicula prostatica erhalten. Der im Genitalstrang erhaltene Theil des Wolff'schen Ganges erweitert sich in seinem oberen Abschnitt zur Ampulla und treibt verschiedene Ausbuchtungen, aus deren grösster sich die Samenblasen entwickeln. Dieser obere Abschnitt entfernt sich später etwas mehr von dem der Gegenseite und nur die untersten Abschnitte, die Ductus ejaculatorii, behalten ihre ursprüngliche Annäherung bei. In ihrer Umgebung entwickelt sich ein musculöser Körper, die sogenannte Muscularis prostatae, die vielleicht als eine der Uterusmusculatur homologe Bildung des Genitalstranges aufzufassen ist. Die Mündung der Wolff'schen Gänge, die ursprünglich im Sinus urogenitalis befindlich ist, kommt, wie weiter unten zu beschreiben ist, in den Colliculus seminalis der Urethra zu liegen.

Ebenso wie die ursprünglichen Lagerungsverhältnisse sind auch die ursprünglichen Beziehungen zum Bauchfell die gleichen wie beim weiblichen Geschlechte. Das Bauchfell faltet sich in der Plica urogenitalis über den Wolff'schen Gang und die Urniere. Von letzterer steigt es durch das Mesorchium zum Hoden, und seine Serosa verbreitet sich in das Stroma des Hodens, während sein Epithel die Oberfläche des Organs bedeckt. Bei seiner Umwandlung aus der Urniere hebt sich

der Nebenhoden mehr von der Bauchwand ab und wird besonders an seinem oberen Theil frei, der nun einen vollständigen Peritonealübergang erhält. Das Bauchfell drängt also jetzt nach der untern Hälfte des Nebenhodens einen Strang zusammen, der als Hilus des Nebenhodens bezeichnet werden kann und der das Vas deferens, die Gefässe des Hodens, die der Arteria spermatica interna entstammen, und das Leistenband der Urniere enthält. Während dieser Umwandlungen betrifft den Hoden eine höchst merkwürdige Lageveränderung, die den Beginn den Descensus testis repräsentirt. Er wandert mit seinen Anhängen an der oberen Beckenapertur herum und kommt hier an den Eingang eines Bauchfellsackes zu liegen, der sich inzwischen durch die Bauchwand hindurch mit einem musculösen und einem bindegewebigen Theil derselben zur Leistengegend ausgestülpt hat, dem Processus vaginalis peritonei. Bei der Wanderung des Hodens und seiner Fixirung am Eingang des Processus spielt jedenfalls das Leistenband, welches jetzt Gubernaculum Hunteri benannt wird, eine hervorragende Rolle, ob durch Retraction oder Contraction ist nicht ganz aufgeklärt. Der Processus vaginalis verlängert sich weiter durch die Geschlechtswülste (s. u.) hindurch als Leistencanal und dringt bis zum Perineum, wo er sich dem der Gegenseite nähert, sich erweitert und mit dem der Gegenseite gemeinsam die Haut zum Scrotum hervorwölbt. Der Hoden tritt gegen den 7. Fötalmonat in den Leistencanal ein und lagert bei der Geburt im Scrotum. Indem er seinen Bauchfellüberzug mitnimmt, verlängert sich der vom Bauchfell überzogene Hilus mit den in ihm enthaltenen Gefässen und dem Vas deferens zum Folliculus spermaticus. Das Gubernaculum Hunteri retrahirt sich und verschwindet beim Menschen als besonderes Organ; mir scheint, dass es in den Nebenhoden eingeschlossen wird, und dessen musculösen Theil bildet. Später schliesst sich der Leistencanal, indem seine Wände unter sich und mit dem Ueberzug des Folliculus spermaticus verwachsen. Beim Abschluss der Entwickelung lagern Hoden und Nebenhoden nun in einem von Bauchfell ausgekleideten Sack, der Tunica vaginalis communis. Diese schlägt sich am untern Abschnitt des Funiculus spermaticus auf die Organe um, und bildet hier einen visceralen Ueberzug, die Tunica vaginalis propria. Die an der Aussenfläche der Tunica vaginalis communis gelegenen, der Bauchwand entstammenden Muskelbündel bilden den M. cremaster. Das Vas deferens tritt mit den im Funiculus spermaticus enthaltenen Gefässen durch das Zellgewebe des Leistencanals, trennt sich am innern Leistenring von jenen und verläuft in einer Bauchfellfalte zur hintern Blasenwand, wo es in der Tiefe der Excavatio recto-vesicalis wieder vom Beckenzellgewebe aufgenommen wird. Hier erweitert es sich zur Ampulle, nimmt den Ausführungsgang der Samenblase auf und tritt unter diesem als Ductus ejaculatorius durch die Prostata, um in den Colliculus seminalis der Harnröhre zu münden.

§ 5. Die inneren männlichen Genitalien im entwickelten Zustande.

Die Ductus ejaculatorii zeigen zwei Abschnitte, einen ganz kurzen ausserhalb der Prostata gelegenen und einen innerhalb derselben verlaufenden Abschnitt. Innerhalb der Prostata besteht ihre eigentliche Wandung nur aus einer stark gefalteten, ziemlich schmalen Schleimhaut, die innen mit einem auf einer Membrana propria inserirten mehrschichtigen Cylinderepithel besetzt ist. Das etwas klaffende Lumen erscheint im Querschnitt strahlig. An der urethralen Wandung schlägt sich das Epithel in das Epithel der Urethra um. Die Muscularis der Prostata legt sich unmittelbar der Schleimhaut von aussen an und umgiebt sie in vielfach durchkreuzten Zügen. Ein constanteres starkes Längsbündel begleitet die Ductus an ihre Aussenseite. Ausserhalb der Prostata umgiebt sich der Ductus mit einer gesonderten Wand, die wesentlich musculös ist und aus einer äusseren Längsfaserschicht und einer inneren Ringfaserschicht besteht. Die Schleimhaut behält den gleichen Charakter wie im prostatischen Theil. Dieser Abschnitt geht nach oben allmählich in die Ampulle des Vas deferens und in den Ausführungsgang der Samenblase über. Die Samenblasen sind etwa 4 cm lange, 1½ cm breite Gebilde von höckeriger Oberfläche. In gefülltem Zustande wird ihre Wandung durchscheinend, man erkennt ihre Structur als vielkammerige Blasen. Sie sind die Ausstülpungen und Windungen eines einzigen Schlauches. Ihre innere Oberfläche zeigt ein unregelmässiges Netz von Kämmen und Balken, welche flache Gruben in ihren Maschen einschliessen. Die Wandung besteht aus einer äusseren Bindegewebsschicht, einer Muscularis und einer Schleimhaut. Die Muscularis besteht aus durchkreuzten Faserzügen ohne bestimmte Schichtung. Die Schleimhaut besitzt an den Stellen der Gruben ein sehr spärliches Stroma, welches sich in den Kämmen zu schmalen Blättern erhebt. Das Epithel ist ein niedriges Cylinderepithel, meist mehr kubisch. In der Tiefe der Gruben finden sich zahlreiche, oft verzweigte, mit dem gleichen Epithel überkleidete Ausbuchtungen, die sich bisweilen bis in die Muscularis erstrecken. Sie müssen als Drüsen angesprochen werden.



Fig. 9.
Wand der Samenblase eines erwachsenen Mannes.
a. Lumen der Samenblase, *b.* Muscularis, *c.* Oberflächenepithel, *d.* Drüsenlumen, *e.* Corpus amylaceum.

Die Ampulle des Vas deferens hat eine ähnliche Structur. Nur

ordnet sich hier die Muscularis und lässt eine Ringfaser- und eine Längsfaserschicht erkennen. Die Drüsen sind spärlicher als in der Samenblase und zeigen cylindrisches Epithel. Auch das Oberflächenepithel zeigt mehr cylindrische Form.

Das Vas deferens ist ein geschlängelter Schlauch von starker, vorwiegend musculöser Wandung und engem Lumen. Eine äussere Bindegewebsschicht ist zum Theil mit der Serosa, zum Theil mit dem Becken-



Fig. 10.
Vas deferens des Menschen.
a. Lumen, *b.* Epithel, *c.* Schleimhaut, *d.* innere longitudinale Muskelschicht, *e.* Ringmuskelschicht, *f.* äussere longitudinale Muskelschicht, *g.* Musculus cremaster internus, *h.* sympathische Nervenbündel.

zellgewebe verbunden. Die Muscularis besteht aus drei Schichten. Die äussere Längsfaserschicht ist von ansehnlicher Stärke. Ihr folgt eine noch stärkere Ringfaserhülle und innen findet sich wieder eine schmalere Längsfaserschicht. Dieser lagert sich die Schleimhaut unmittelbar an. Das Stroma ist sehr reich an spindelförmigen Zellen, es erhebt sich gegen das Lumen zu mehreren Längswülsten. Die innere Auskleidung ist ein cylindrisches Epithel. Es zeigt längere, an ihrem Fussstück verschmälerte, an der Oberfläche verbreiterte Zellen und kürzere kegelförmige Ersatzzellen, die die

Oberfläche nicht erreichen, sondern zwischen den Fussstücken der ersteren eingekeilt liegen. Das Vas deferens geht ohne wesentliche Veränderungen in das Vas epididymidis über und betritt damit den Nebenhoden.

Der **Nebenhoden** gleicht etwa einer Sichel mit zwei Anschwellungen, einer oberen, die der Kopf, einer unteren, die der Schwanz des Nebenhodens benannt ist. Der concave Rand ist verbreitert und mit einer flachen Rinne dem Hoden angeschmiegt. Der convexe Rand ist zugeschärft. In ihm tritt nahe dem Schwanzende der Funiculus spermaticus ein, der das Vas deferens, einen sympathischen Nervenplexus und die Blutgefässe

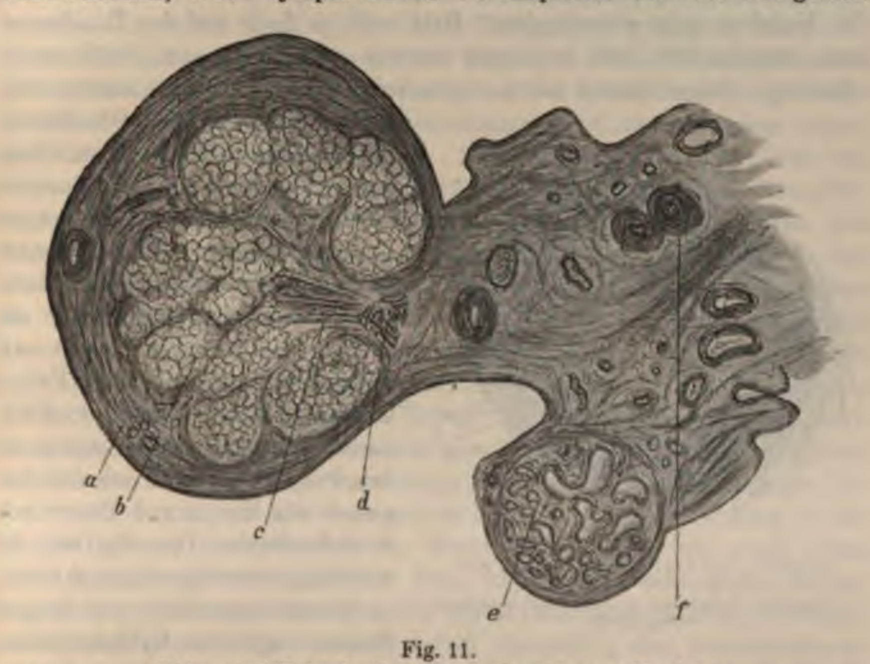


Fig. 11.
Hoden und Nebenhoden eines neugeborenen Knaben.
a. Albuginea, *b.* gewundene Samencanälchen, *c.* gerade Samencanälchen, *d.* Rete testis, *e.* Vasa efferentia des Nebenhodens, *f.* Vas epididymidis, zweimal geschnitten.

enthält. Letztere bestehen aus der Arteria spermatica und den mächtigen venösen Plexus pampiniformes. Der Nebenhoden ist vom Bauchfell überzogen, dessen Serosa eine starke fibröse Schicht, die Albuginea epididymidis bildet. Die Masse des Nebenhodens ist von zellreichem Bindegewebe gebildet, welches Züge von glatter Musculatur, reichliche Gefäss- und Nervenstämme enthält. Der Haupttheil des Nebenhodens wird von den Windungen und Verzweigungen des Vas epididymidis eingenommen. Dieses verläuft im Schwanz des Nebenhodens ungetheilt in zahlreichen Windungen. Es bildet die Fortsetzung des Vas deferens, verliert aber nach seinem Eintritt in den Nebenhoden bald die innere longitudinale Muskelschicht, und die Wulstung der Schleimhaut verschwindet allmählich. Da-

gegen zeigen die Oberflächenepithelien Flimmerhaare, die angeblich besonders häufig zu Geisseln verkleben sollen. An tadellos conservirtem Material habe ich das nicht gefunden. Das Vas epididymidis verzweigt sich dann in etwa 10 Aeste, die Vasa efferentia. Jedes derselben ist zu einem durch ein Bindegewebsseptum abgegrenzten dichten Knäuel aufgewunden, der als Conus vasculosus Halleri bezeichnet wird. Diese Coni bilden die Hauptmasse des Nebenhodenkopfes. Jedes Vas efferens zeigt eine schmale Ringmuskelschicht, die dem Stroma unmittelbar eingelagert ist, und eine kräftige Membrana propria, die das Epithel trägt. Ueber letzteres lauten die Angaben sehr verschieden. Bald soll es flach auf der Basalmembran ausgebreitet, bald in Falten erhoben sein; bald ein-, bald mehrschichtig; einige Autoren sahen regelmässigen Flimmerbesatz, andere stellenweise flimmerlose Oberfläche. SCHAFFER beschrieb neusterdings dass das einschichtige Flimmerepithel regelmässige Erhebungen bildet, die Grübchen von flimmerlosen, cubischen Zellen umschliessen. Letztere deutet der Autor als alveoläre Einzeldrüsen. Ich sah dieses Bild nur in einem Falle; an meinen anderen einem trefflich conservirten Material entstammenden Präparaten finde ich die Angaben von HENLE und TOLDT am zutreffendsten. Das Epithel ist überall gleichartig und gleich hoch; es besteht einestheils aus langen flimmertragenden Cylinderzellen, die der Membrana propria mit feiner Spitze aufsitzen, und niedrigen Ersatzzellen, die um die Füsse der Cylinderzellen eine continuirliche Lage bilden.



Fig. 12.
Querschnitt eines Vas efferens des Nebenhodens.
a. flimmernde Cylinderzellen, b. Ersatzzellenschicht, c. Muscularis.

Die Vasa efferentia treten an der Spitze des Nebenhodens durch die Albuginea und gehen in das Rete testis über. Es kommen auch blind endigende Vasa efferentia vor, sogen. Vasa aberrantia, die besonders im unteren Abschnitt des Nebenhodenkopfes verlaufen. TOLDT bezeichnet sie als oberen Abschnitt der Paradidymis und spricht sie für secundäre Bildungen an, während der untere Abschnitt der Paradidymis die oben beschriebenen Reste des Wolff'schen Körpers enthält.

Die Canäle des Rete testis verlaufen in dem oberen verdickten Theil des Mesorchiums zwischen zellreichem Bindegewebe. Sie haben keine Muscularis und kaum eine Membrana propria, so dass sie als mit Epithel ausgekleidete Lücken im Bindegewebe erscheinen. Das Epithel ist flimmerloses Cylinderepithel von sehr unregelmässiger Anordnung.

Der Hoden hat die Form eines seitlich etwas abgeplatteten Eies. Sein dickeres Ende liegt gegen den Nebenhodenkopf an und ist gewöhnlich nach vorn und oben gewandt. Die abgeplatteten Flächen liegen seitwärts gewandt; der hintere Rand ist vom Nebenhoden umgriffen. Er ist im ausgewachsenen Zustand, aber vor Eintritt der Function nur etwa 2½ cm lang.

Die Oberfläche ist von der bindegewebigen Tunica albuginea gebildet, die mit niedrigem Epithel überdeckt ist. Am hinteren Rande dringt vom Mesorchium aus eine schmale, in der Meridianebene gelegene Bindegewebslamelle, das Corpus Highmori oder Mediastinum testis, ein Stück weit in das Hodeninnere ein. Das Corpus Highmori ist am oberen Ende am mächtigsten und setzt sich nach unten und den Seiten in schmale Bindegewebszüge fort, die zwischen den Samencanälchen zur Albuginea ziehen und das Stroma des Hodens bilden. Sie enthalten die Blutgefässe und Züge der oben beschriebenen interstitiellen Hodenzellen, die öfters Fetttröpfchen einschliessen. Die Hauptmasse des Hodens wird von den Samencanälchen gebildet. Diese beginnen am Corpus Highmori aus den oben beschriebenen Canälen des Rete testis, verlaufen eine Strecke gerade als Tubuli recti und gehen dann in die ausserordentlich langen, vielfach verzweigten und gewundenen Tubuli cortorti über. Eigentliche Enden scheinen letztere nicht zu besitzen, sie bilden schliesslich anastomosirende Netze. Beim Uebergang in die Tubuli recti erweitern sich die Canälchen des Rete und fliessen zu mehreren in einen Canal zusammen. Dieser besitzt eine deutliche Membrana propria, niedriges unregelmässiges Cylinderepithel und ein ziemlich weites Lumen. Beim Uebergang in die Tubuli cortorti verdickt sich die Membrana propria, sie zeigt einen deutlich geschichteten lamellösen Bau, und enthält sehr platte Zellen. Das Epithel wird regelmässiger und besteht aus dicht gedrängten schmalen Cylinderzellen, die wahrscheinlich sämmtlich der Grundmembran aufsitzen, also einschichtig liegen. Sie endigen gegen das enge Canälchenlumen ohne scharfe Abgrenzung. Das wichtigste Merkmal der gewundenen Canäle sind die Ursamenzellen, die häufig zwischen jenen cylindrischen Zellen, in denen wir die vegetativen Geschlechtszellen wiedererkennen, eingebettet sind.

Wir haben nun die functionellen Veränderungen des Hodens zu betrachten, die mit der Pubertät eintreten und als Spermatogenese bezeichnet werden. Der Hoden nimmt um diese Zeit beträchtlich an Grösse zu, er erhält eine fast teigige Consistenz. Die erste Pubertätserscheinung ist eine beträchtliche Erweiterung der gewundenen Canälchen, die ein weit klaffendes Lumen erhalten. Diese Erweiterung beruht in erster Linie nicht auf Zellvermehrungen, sondern auf einer Formveränderung der vegetativen Zellen. Diese vergrössern sich und sitzen nun mit breiter Basis der Membrana propria auf, wobei ihre ein-

schichtige Lagerung deutlich wird. Zugleich verändern sich ihre Kerne. Diese waren bisher klein und stark chromatinhaltig. Sie erscheinen nunmehr gross, bläschenförmig und enthalten ein grosses Kernkörperchen. Man sieht von nun an bei ihnen nie mehr Theilungsphänomene und es muss als feststehend betrachtet werden, dass ihre Vermehrung jetzt völlig aufhört. Wir bezeichnen sie jetzt als Fusszellen. Zwischen ihnen finden sich die Ursamenzellen bald vereinzelt, bald zu mehreren beisammen, oft durch die Basis der Fusszellen von der Membrana propria etwas abgedrängt. Ich will diesen Zustand des Samencanälchens als den primären Pubertätszustand bezeichnen. Bald beginnen in den Ursamenzellen lebhafte mitotische Theilungen. Diese spielen sich zuerst sehr unregelmässig ab, bald aber regeln sie sich und bewirken zuerst eine gleichmässige Ausbreitung der germinativen Zellen auf der Basalmembran. Diese Zellen verlieren dabei ihr eiähnliches Aussehen. Beim Fortschreiten der Zellvermehrung rücken die Producte nach innen vor und wir erkennen schliesslich eine Schichtung, die wir im functionirenden Hoden überall wiederfinden, wo vorübergehend keine Samenbildung stattfindet, ein Zustand, den ich als den interimistischen Ruhezustand des functionirenden Canälchens bezeichnen möchte. In diesem Zustand, den ich auch als Stadium I der Spermatogenese bezeichnet habe, finden wir drei concentrische Schichten der germinativen Zellen. Die äusserste, der Basalmembran zunächst gelegene (proximale) Schicht wird von einer, durch die Fusszellen unterbrochenen Lage rundlicher oder cubischer Zellen mit ruhenden Kernen und grossen Kernkörperchen, den Stammzellen oder Spermatogonien gebildet. Die Fusszellen sind jetzt durch sie oft eingepresst, so dass ihr Leib verschmächtigt und der Kern in das distale Zellende gedrängt ist. In der zweiten Schicht finden sich grössere ellipsoide Zellen, deren Kern das feinfadige Knäuelstadium zeigt, die Mutterzellen oder Spermatocyten. Die dritte Schicht besteht aus kleinen rundlichen oder polyedrisch gegen einander abgeplatteten Zellen mit kleinen rundlichen ruhenden Kernen mit ein bis mehreren Kernkörperchen. Sie bilden mehrere, meist vier Lagen. Sie werden als Tochterzellen, Samenzellen, Spermatiden bezeichnet. Alle germinativen Zellen zeigen neben dem Kern sehr ausgeprägt das Archiplasma (Attractionssphäre). Die Spermatiden enthalten ausserdem noch einen kleinen, wieder aus mehreren Theilen zusammengesetzten Körper, den F. HERMANN entdeckt hat, und den ich chromatoiden Nebenkörper benenne. Der Secretionsvorgang verläuft in grossen Zügen gezeichnet alsdann folgendermaassen: Die Samenzellen treten gruppenweise mit den Fusszellen in eine Verbindung, die ich als Copulation bezeichnet habe, und bilden so Samenbildnerbündel, EBNER's Spermatoblasten, die aus dem der Membrana propria aufsitzenden Fuss und dem kernhaltigen Leib der Fusszellen einerseits und den mit dem Fusszellenleib oder dessen Ausläufern

organisch verbundenen Samenzellen bestehen. In dieser Form gehen sie die Umwandlungen in Spermatozoen (Spermatosomen), die unten weiter zu beschreiben sind, ein. Nach ihrer Reifung lösen sie sich von der Fusszelle und treten in das Canälchenlumen. Gegen Ende dieses Vorgangs theilen sich zuerst die Mutterzellen und erzeugen wahrscheinlich jede meist vier Samenzellen; von den Stammzellen rücken eine Anzahl in die zweite Schicht und verwandeln sich in Mutterzellen und endlich vervollständigt sich durch Theilungen der Stammzellen die äusserste Schicht. Das Resultat ist, dass jede Stelle der Canälchenwand nach Ablauf einer Samenbildung genau die gleiche Zusammensetzung hat wie zu Beginn derselben, den interimistischen Ruhezustand. Dies ist ein Gesetz, welches für den Menschen und alle bisher untersuchten Säugethiere gilt. Sonst finden sich aber einige Unterschiede in dem Verhalten der Säugethiere und des Menschen. (S. Fig. 14.)



Fig. 13.
Durchschnitte von functionirenden Samencanälchen des Menschen.

Bei den Thieren verlaufen diese Vorgänge entweder während der ganzen Pubertät oder während einer gewissen Brunstzeit continuirlich und sind so geregelt, dass in jedem Längsabschnitt eines Samencanälchens alle Elemente die gleichen Zustände der Samenmetamorphose, die Zellbildung und die gleiche gegenseitige Lagerung aufweisen. Benachbarte Längsabschnitte der Samencanälchen zeigen aufeinanderfolgende Stadien. Ich habe neben dem interimistischen Ruhezustand, der sich immer in grösseren Längsabschnitten vorfindet, fünf solcher Umwandlungsstadien oder Phasen unterschieden. Man hat sich das Bild der Vorgänge dahin zusammenzufügen, dass die Secretion immer in einer regelmässigen Welle das ganze Samencanälchen durchläuft, und dann ein interimistischer Ruhezustand — bei den einzelnen Species, vielleicht auch bei einzelnen Individuen wahrscheinlich von sehr verschiedener Dauer — eintritt. Ich will dieses Verhalten des Hodens und des einzelnen Samencanälchens als den **vollkommenen Brunstzustand** bezeichnen. Den kennen wir nun beim Menschen nicht. Das Bild ist hier viel unregelmässiger. Immer zeigen nur kleinste Abschnitte der Canälchenwand eins der fünf Umbildungsstadien; wo es aber vorhanden ist, hat es genau dieselben Merkmale wie bei den andern Säugern. Wir vermissen nicht die Copulation

der Samen- und Fusszellen, obgleich die Samenbildnerbündel meist zellärmer sind, als bei den Säugern. Wir vermissen auch nicht die mitotischen Theilungen der Zellen, die nach meinen Beobachtungen, entgegen neuerlichen Behauptungen, denen der anderen Säuger durchaus entsprechen. Der grösste Theil der Canälchen befindet sich jedoch im interimistischen Ruhezustand, bisweilen finden sich sogar auch Stellen, die mehr oder weniger den primären Pubertätszustand, also vollkommene Ruhe oder unregelmässigere Zellbildungsprocesse aufweisen, wie sie den Uebergangszuständen zwischen vollkommener und interimistischer Ruhe entsprechen. Man muss danach das gewöhnliche Verhalten des menschlichen Hodens als einen dauernden, aber unvollkommenen Brunstzustand ansprechen. Ob zeitweise — sei es durch psychische oder nutritive Einflüsse, sei es nach erfolgter Samenentleerung — auch der vollkommene Brunstzustand eintreten kann, ist nicht bekannt, aber wohl denkbar.

Beim Aufhören des Brunstzustandes der Thiere, bei seniler und in gleichem bei jeder pathologischen Pause der Spermaabsonderung bei Menschen und Thieren treten zuerst Unregelmässigkeiten der Vorgänge ein, die noch mit unter den Begriff des unvollkommenen Brunstzustandes fallen und sich beim Menschen auch in der That normaler Weise finden. An manchen Stellen werden die Samenzellen abgestossen, ohne in Samenkörperchen umgewandelt zu werden. An anderen Stellen tritt Umwandlung der Samenzellen ein, ohne dass die normalen Zellregenerationen erfolgen. An anderen Stellen verlaufen die Zellregenerationen atypisch. Hier ist besonders ein Phänomen zu bemerken, dass Kerntheilungen der Samenmutterzellen erfolgen, ohne dass die Trennung der Zellen eintritt. Es entstehen dann Riesenzellen, deren Kerne den Charakter der Spermatidenkerne zeigen. Es sind das die von KÖLLIKER zuerst beschriebenen vielkernigen Zellen, in die er den Sitz der normalen Samenbildung verlegte, Gebilde, die sich auch sonst gelegentlich als postmortale Producte in brünstigen Hoden finden. In ihnen erfolgt aber thatsächlich nie eine Umbildung in Samenfäden. Allmählich hört in den Samencanälchen jede Zellbildung auf; die Spermatogonien vergrössern sich und nehmen wieder die Gestalt von Ursamenzellen an. Kurzum das Canälchen kehrt in den primären Pubertätszustand zurück. Am schönsten findet man dies bei winterschlafenden Thieren, z. B. Fledermäusen, wo es E. VAN BENEDEN zuerst beschrieb. Ich fand ähnliche Verhältnisse im senilen menschlichen Hoden und in vielen pathologischen Hoden sowohl bei localen wie bei allgemeinen Krankheitsprocessen. In weiteren Stadien kommt es auch zum Schwunde der Ursamenzellen. Dies fand LAULANIÉ zuerst im Hoden alter Pferde; ich sah es beim Eber und ferner im menschlichen Hoden bei Hodentuberculose in der Nähe tuberculöser Herde. In solchen Fällen findet man die Wand des Canälchens mit epithelartig angeordneten Fusszellen besetzt. Ihre feinen faserigen Fortsätze ragen weit

in das Lumen des Canälchens hinein und verflechten sich dort, so dass sie von älteren Beobachtern für Bindegewebsfasern gehalten wurden, eine Anschauung, die zuerst JACOBSOHN richtig gestellt hat. Bei pathologischen Processen kann es auch noch weiter zum Schwunde aller Canälchenzellen kommen, wie GAULE zuerst bei Tuberculose beobachtete. Es tritt dabei eine Confluenz der Fusszellen ein, die das merkwürdige Bild, intracanaliculärer Riesenzellen vom Charakter der Langerhans'schen Riesenzellen bedingt. Diese Riesenzellen sind wohl von den oben erwähnten Riesensamenzellen zu unterscheiden.

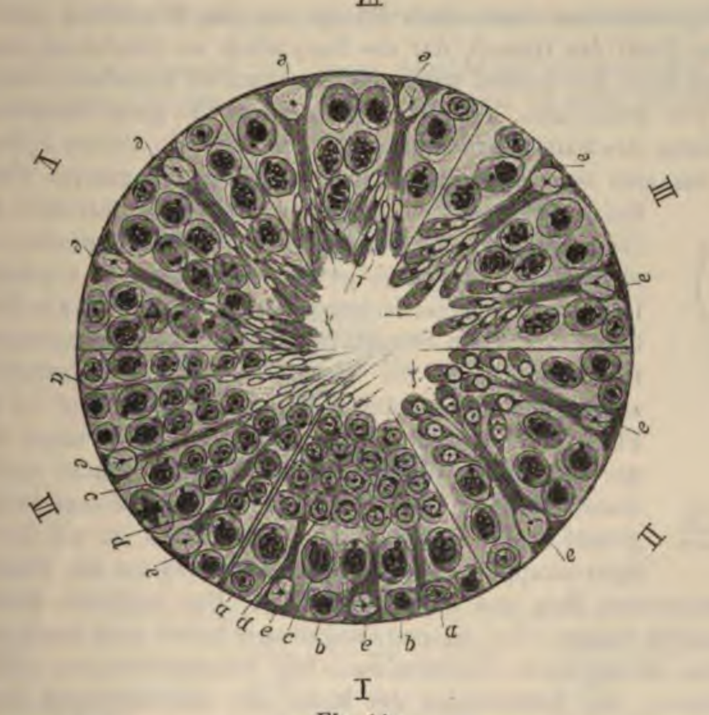


Fig. 14.

Schema der Veränderungen eines Abschnittes der Samencanälchenwand während einer Samenbildungsperiode.

I. Stadium: Interimistischer Ruhezustand. II. Stadium der Copulation. III. und IV. Umbildungen der Samenzellen. V. Stadium der Spermatocytentheilungen. VI. Stadium der Spermatogonientheilungen, Reifung und Ausstossung der Samenfäden.

a. Stammzelle (Spermatogonie), *b.* Ersatzmutterzellen, *c.* Mutterzelle (Spermatocyt), *d.* Samenzelle (Spermatide), *e.* Fusszelle, *f.* Umwandlungsstadien der Spermatiden, *g.* Samenfaden (Spermatosom).

Die Bildung der Samenfäden selbst stelle ich hier nach F. HERMANN's und meinen neuesten Untersuchungen dar. Die Samenzelle wird zuerst birnförmig, indem sich der mit der Fusszelle copulirte proximale Pol auszieht. Dem proximalen Zellpol zunächst stellt sich das Archiplasma am proximalen Kernpol ein. An den distalen Kernpol legt sich der chromatoide Nebenkörper. Hier erscheint äusserst früh ein feiner Geissel-

faden, der von einem Körnchen des Nebenkörpers ausgeht, in seinem Anfangstheil von einem Ring des Nebenkörpers umlagert ist und am distalen Zellpol hervorragt. Der Kern mit seinen Anhängen wandert alsdann zum proximalen Zellpol. Währenddessen stösst das Archiplasma einen Theil ab, der in den distalen Zelltheil rückt. Bei der weiteren Entwicklung bildet das Archiplasma den Spitzenknopf und die Spitzenkappe des Samenkörperchens, der Kern den Kopf desselben, der primäre Geisselfaden wird zum Axenfaden der Geissel mit dem Nebenkörperkörnchen als Endknopf. Der Nebenkörperring wächst zu einem Spiralfaden aus, der sich um das Mittelstück oder Verbindungsstück der Geissel legt. Schliesslich bildet das Zellprotoplasma noch einen Mantel um das Mittelstück und einen weiteren Theil der Geissel, der als Hauptstück zu bezeichnen ist. Das äusserste Ende der Geissel wird von dem nackten Axenfaden eingenommen. Wir sehen also, dass im Wesentlichen die ganze Samenzelle in die Bildung des Samenkörperchens aufgeht. Nur ein kleines helles Bläschen, das sich bei der Reifung der Samenfäden am unteren Theil der Geissel vorfindet und noch im Nebenhoden fast allen Samenfäden anhängt, im Vas deferens aber verschwindet, scheint einen dem Untergange geweihten Zellrest zu repräsentiren. In dieser histiogenetischen Darstellung sind uns alle Bestandtheile des reifen Säugethier-Spermatosoms entgegengetreten. Es erübrigt noch die Beschreibung der dem menschlichen zukommenden besonderen Merkmale. Der Kopf ist ein im Flächenbild eiförmiger, im Seitenbild birnförmiger Körper, der aus einem platten Vorderstück und einem verdickten hinteren Abschnitt besteht. Seine Länge beträgt 10,5, seine grösste Breite ca. 2,5 μ. Sein Vorderstück ist mit der zarten Spitzenkappe bedeckt. Die Geissel beginnt am Hinterstück ohne deutlichen Hals und misst etwa 50 μ. Das verdickte Mittelstück hat etwa 6 μ Länge. Die meisten Säugethiere haben sehr von denen des Menschen abweichende Verhältnisse. Die hufeisenförmigen Köpfe der Beutelthiere, die beilförmigen der Maus, die sichelförmigen der Ratte werden nie Gelegenheit zu Verwechslungen geben. Die weniger auffallenden Formen der Raubthier- und Wiederkäuerspermatozoen haben ein sehr charakteristisches Merkmal, die starke Abplattung der Köpfe. Es ist, wie mir scheint, nicht genügend bekannt, dass hiervon die Spermatozoen des Katers eine Ausnahme machen, die einerseits dasselbe verdickte Hinterstück des Kopfes und auch ähnliche Grössenverhältnisse wie die menschlichen Spermatozoen zeigen. Die Unterschiede bestehen erstens in einer geringeren Breite, so dass ihre Kopfform schlanker wird als beim Menschen. Sodann fehlt die Abplattung des Vorderstücks; hier besteht also kein Unterschied zwischen Flächen- und Kantenbild, sie sehen von allen Seiten etwa wie Eichenfrüchtchen aus.



Fig. 15. Menschliche Spermatozoen.

Die Spermatozoen des Menschen sind wie die aller Wirbelthiere beweglich. Die Bewegung tritt nur in geeigneten Medien auf. Der Haupttheil der Bewegung besteht nach meinem Dafürhalten in einer langsameren Krümmung des Hauptstücks der Geissel gegen das Mittelstück und einem schnellen Zurückschnellen, welches oft über die Geradstellung hinausfedert. Dabei macht der hintere Theil des Hauptstücks und des Endstücks schlängelnde Bewegungen, die mir passiv erscheinen, von andern aber als activ aufgefasst werden. Die Verbindung zwischen Kopf und Mittelstück bleibt jedenfalls starr.

§ 6. Die Entwicklung der äusseren Genitalien.

Obgleich die Entwicklung dieses Abschnittes grösstentheils an der leicht sichtbaren Oberfläche von statten geht, ist sie noch keineswegs in

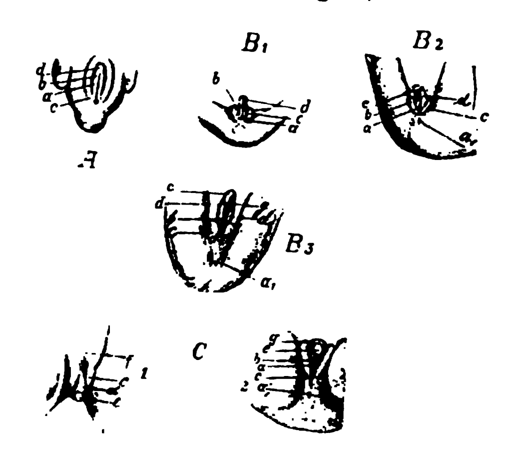


Fig. 16.

Schema der Entwicklung der äusseren Genitalien.

A. Indifferentes Stadium	B. männlicher Typus	C. weiblicher Typus
a. Cloake	Sinus urogenitalis — Urethra virilis hinterer Abschnitt	Sinus urogenitalis — Vestibulum vaginae
	a, After	a, After
b. Geschlechtsfalten	Raphe Penis, Scroti u. Perinei	Nymphen
c. Geschlechtswülste	Leistenwülste und Scrotum	Grosse Labien
d. Geschlechtshöcker mit Geschlechtsrinne	Penis mit Urethra, vorderer Abschnitt	Clitoris
	e. Glans Penis	Glans Clitoridis
	f. Mons Veneris	Mons veneris
	g. Praeputium glandis	Praeputium Clitoridis.

allen Punkten aufgeklärt. Die älteren Darstellungen enthalten einige Ungenauigkeiten, die zum grossen Theile durch Nagel richtig gestellt sind. In einigen Punkten muss ich aber auf Grund eigener Beobachtungen auch von der Auffassung dieses Autors abweichen.

Wolff'sche und Müller'sche Gänge münden ursprünglich dorsal in den untern Abschnitt der primären Harnblase (Urachus) und mit dieser in eine einfache, einen median gestellten Schlitz bildende Grube, die

vor dem Steisshöcker gelegen ist, die Cloake. Im zweiten Fötalmonat verdicken sich im grösseren vorderen Theil des Grubenumfanges die Ränder dieser Grube zu zwei Falten, den Genitalfalten, die am ventralen Ende der Grube zu einer Commissur zusammenlaufen. Nach hinten zu umkreisen sie aber nicht die Grube, sondern verlaufen vor der hintersten Spitze der Grube in den Grubenrand. Bald darauf entstehen noch seitlich von den Genitalfalten zwei sichelförmige Erhebungen, die Genitalwülste (Genitalfalten ECKER's, GEGENBAUR's, KÖLLIKER's, die die hier als Genitalfalten bezeichneten Gebilde als Wülste aufführen), die, sich verflachend, nach vorn zusammenlaufen und dorsal in dem hintern Grubenrand und dem Steisshöcker verschwinden. Die Geschlechtsfalten erheben sich weiter. Dieses Wachsthum betrifft besonders ihre vordere Commissur, die als Geschlechtshöcker hervortritt und an ihrer hinteren Fläche eine Fortsetzung des Cloakenspaltes, die Geschlechtsrinne erkennen lässt. Nach hinten zu wird durch das Wachsthum der Genitalfalten die Grenze zwischen dem von ihnen umrandeten Theil der Cloakengrube und dem hinteren Abschnitt scharf markirt. Während sich dieser hinterste Grubenabschnitt vergrössert, stellt er sich frontal, so dass nunmehr der Cloakenspalt die Form eines umgekehrten lateinischen ⊥ erhält. Inzwischen trennt sich in der Tiefe durch Herabwachsen der vorderen Darmwand der Darmabschnitt der Cloakengrube von dem vorderen Theil der Grube, der die Mündung der Geschlechtsgänge und der Blase enthält. Die Trennung bekommt ihren Abschluss dadurch, dass der hinterste Abschnitt der Geschlechtsfalten verwächst. Diese Verwachsung bildet den primären Damm, der nunmehr den After von dem Vordertheil der Cloakengrube, dem Sinus urogenitalis trennt. Ich möchte hier hervorheben, dass aus dem geschilderten Verlauf der Vorgänge klar wird, dass die Geschlechtswülste an keiner Stelle des Perineum zusammenstossen können. Durch die Querstellung des Afters und die Verwachsung der Geschlechtsfalten werden sie zwar auch an den vorderen Rand der Afteröffnung, die sie eigentlich von hinten her umkreisen, herangezogen. Aber die Raphe des Perineum bezeichnet endgültig das Gebiet, in dem sie durch die Geschlechtsfalten getrennt waren. Es ist schwer verständlich, wie bei diesem grundlegenden Verhalten von secundären Verwachsungen der Geschlechtswülste (s. u.) im Perinealgebiet die Rede sein kann.

Mit diesem Stadium ist der Höhepunkt der indifferenten Entwickelung der äusseren Genitalien erreicht, und die Grundlage der speciellen Geschlechtsdifferenzirungen gegeben.

Diese Grundlage erleidet beim weiblichen Geschlecht ziemlich geringfügige Umwandlungen. Durch die mächtige Entwicklung der Wandung der vereinigten Müller'schen Gänge trennt sich ihre Mündung von dem Harnblasenlumen und bildet hinter der Mündung der Harn-

blase eine eigene Einsenkung des Bodens der Urogenitalgrube. Sei es nun, dass diese Grube die Vagina bildet oder dass die Vagina von dem unteren Abschnitt des Müller'schen Ganges entsteht, jedenfalls überflügelt ihre Entwicklung weit diejenige des urethralen unteren Blasenabschnittes. Der ganze Boden des Sinus urogenitalis wird gewissermaassen an die Vaginalöffnung herangezogen und hierdurch der Hauptraum des Sinus zum Vestibulum vaginae charakterisirt. Die Blasenöffnung erhält nur einen bescheidenen Divertikel vor dem Introitus vaginae. Durch Vorwucherung einer Falte, die hauptsächlich vom hintern Rande des Introitus ausgeht, entsteht das Hymen. Aus Epitheleinstülpungen vom Sinus aus entwickeln sich die Bartholinischen sowie Schleimhautlacunen und zahlreiche Schleimdrüsen. Die Geschlechtsfalten wachsen zu den kleinen Labien (Nymphae) aus, durch Gefässwucherungen entstehen in ihrem Innern cavernöse Körper. Ihre Oberfläche erhält an der Aussenseite den Charakter der äussern Haut und zeigt deren Productionen an Haaren und Talgdrüsen. Die Umwandlung der Geschlechtsfalten zu den kleinen Labien betrifft vorwiegend ihren vorderen Abschnitt; im hinteren Drittel persistiren sie als zwei niedrige Schleimhautfalten, die am hinteren Winkel des Sinus urogenitalis verschmelzen. Die vordere Commissur der Geschlechtsfalten, die als Geschlechtshöcker anfänglich den hervorragendsten Theil des Sinusrandes darstellt, wird nachher häufig im Längenwachsthum von den Nymphen überflügelt. Durch Einwucherung zweier Corpora cavernosa vom unteren Schambeinast her emancipirt sie sich zu einem eigenen Organ, der Clitoris, an deren Spitze ein kleiner knopfförmiger solider Körper, die Glans clitoridis entsteht. Während ihres Wachsthums biegt sich die Clitoris, die ursprünglich gerade nach vorn gerichtet ist, schnabelförmig nach hinten zurück, so dass die Glans schliesslich nach hinten gelagert ist und sich der an der dorsalen Seite der Clitoris gelegenen Furche, in der wir die ursprüngliche Geschlechtsrinne erkennen, einschmiegt. Die Seitenränder der Geschlechtsrinne stellen das Frenulum clitoridis dar. Eine Hautfalte, die sich von der Grenze der Glans wallartig erhebt und seitlich in den Hautbezug des Frenulum ausläuft, entwickelt sich zum Praeputium clitoridis. Die Geschlechtswülste verwandeln sich durch Grössenwachsthum in die grossen Schamlippen, die das Wachsthum der Nymphen überflügeln und diese überdecken; ihre vordere Vereinigungsstelle wird zum Mons veneris. Beide Theile werden der Sitz einer lebhaften Haarentwicklung.

Beim Abschluss der Entwicklung finden wir folgende Gestaltung der äusseren weiblichen Genitalien. Am vorderen Rande des Perineum befindet sich ein median gestellter Spalt, die Rima pudendi, die von den einander anliegenden Innenflächen zweier Hautwülste, den grossen Schamlippen begrenzt wird. Letztere vereinigen sich entweder am vorderen Ende des Spaltes unmittelbar zu einem breiten Hautwulst, dem Mons

veneris, oder sie treten etwas auseinander und gehen gesondert ein v
vor dem Vorderende der Rima in den Mons veneris über. Beim
einanderlegen der grossen Schamlippen öffnet sich eine im G
etwa schiffförmige Grube, die Vulva, die wieder durch eine zweite
falte in zwei etwa concentrische Abtheilungen getheilt wird. Die äu
Abtheilung der Grube, die als eine Furche zwischen dem inneren
rand der grossen Schamlippen und der erwähnten Hautfalte verläuf
nur im hinteren Theil einen besondern Namen, wo zwischen dem hi
Winkel, den die grossen Schamlippen bilden, und dem bogenför
Rand der Innenfalte eine kleine Grube entsteht, die Navicula benan

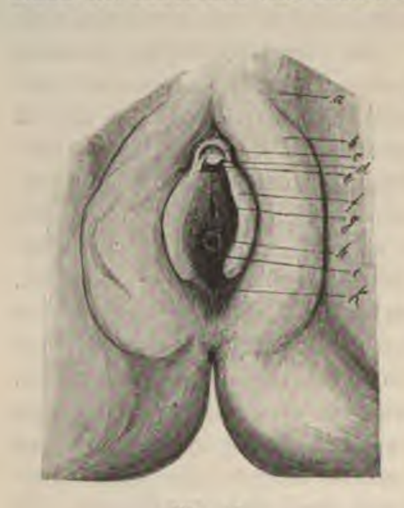


Fig. 17.
Aeussere Genitalien eines neugeborenen Mädchens.
a. Mons veneris, *b.* grosse Schamlippe, *c.* Praeputium clitoridis, *d.* Glans clitoridis, *e.* Frenulum clitoridis, *f.* kleine Schamlippe, *g.* Orificium urethrae, *h.* Orificium vaginae, *i.* Hymen, *k.* Navicula.

Am vordern Ende ist die Furche
eine median stehende, schmale
falte, das Praeputium clitoridis
brochen. Die circuläre Hautfalt
Vulva hat zwei seitliche Theile
sich hinten in einem Bogen, den
dern Rand der Navicula, verei
In dem hinteren Abschnitt is
Hautfalte niedrig, sie erhebt sich
derseits nach vorn zu zwei Ha
pen, den kleinen Schamlippen
Nymphen, die im vorderen Dritt
wöhnlich ihre höchste Erhebun
gen, dann wieder etwas abfalle
sich am vordern Winkel zur C
vereinigen. Der vorderste Theil
Randes heisst Frenulum clitoridis
Clitoris ist von vorn durch das erw
Praeputium clitoridis überdeckt,
ches sich vom Rande der Clito
einer lappigen Falte erhebt und s
in die Aussenseite der Nymphen verläuft. An der Hinterseite des
Endes der Clitoris liegt eine kleine knopfförmige Erhebung, die
clitoridis. Der innerste tiefste Abschnitt der Vulvagrube wird von
Vestibulum vaginae gebildet. Die Gesammtgestalt dieser Grube ist w
etwa schiffförmig, nach vorn zugespitzt, nach hinten abgerundet.
zeigt hinten ihren tiefsten Theil und verflacht sich gegen die vo
Spitze. Ihre Wand wird von der aus Clitoris, Nymphen und dem
der Navicula bestehenden Hautfalte gebildet. Ihren Boden bild
hintersten Abschnitt das Hymen; fehlt dieses, die Vorderwand de
gina mit dem untersten Abschnitt der Columna rugarum anterio
der Carina vaginae. Ist das Hymen in seiner gewöhnlichen Form
semilunären, vorhanden, so liegt das Orificium vaginae vor dessen

derem, bogenförmig einspringendem Rand als schmaler Spalt. Am hintern Rand des Introitus vaginae liegen seitlich die punktförmigen Mündungen der Bartholini'schen Drüsen. Die seitlichen Hörner der Hymenfalte setzen sich vor dem Orificium vaginae in einen runzligen Wulst fort, in dem das Orificium urethrae als longitudinaler Spalt gelegen ist. Seitlich von diesem Wulst und vom Hymen zeigt die Oberfläche unregelmässige Einsenkungen, die Lacunae mucosae vulvae. Nach vorn und seitlich verflacht sich der urethrale Wulst gegen die Basis der Nymphen und der Clitoris.

Wir kommen nun zum Bau der einzelnen Theile. Die Auskleidung des Vestibulum vaginae ist eine Schleimhaut, die durch eine Submucosa mit den unterliegenden Fascien und Muskeln verbunden ist. Sie stellt eine unmittelbare Fortsetzung der vaginalen und urethralen Schleimhaut dar. Ihr Stroma ist ein an elastischen Fasern reiches Bindegewebe und ist an der Oberfläche zu grösseren Wülsten und Kämmen und über diesen zu feinen Papillen erhoben. Die Bedeckung besteht aus hoch geschichtetem Plattenepithel. Das Epithel senkt sich durch die Mündung zahlreicher Schleimdrüsen in die Tiefe. Diese sind durchgängig zusammengesetzte acinöse Drüsen mit verzweigtem Ausführungsgang. Den gleichen Bau besitzen die Bartholini'schen Drüsen, die nur sehr stark vergrösserte Schleimdrüsen repräsentiren und sich durch die Länge ihres Ausführungsganges auszeichnen. Sie liegen tief zwischen den Perinealmuskeln, seitlich neben der Vagina, erreichen Grösse und Gestalt einer Bohne. Die Schleimhaut des Vestibulum geht an dessen Rändern in die äussere Haut über, die sich von den Nymphen und der Clitoris her verschieden weit nach innen erstreckt. Umgekehrt kann auch die Schleimhaut weiter an der Innenfläche der Nymphen heraufreichen. Die Nymphen sind schlaffe Hautfalten, die an der Aussenfläche die vollständige Structur der äussern Haut zeigen, während an der Innenfläche auch Schleimhaut heraufziehen kann. Der Uebergang von letzterer ist stets ein allmählicher, indem in den oberflächlichen Zelllagen eine Abplattung und Verhornung eintritt und sich dann weiter andere epidermoidale Bildungen, wie Flaumhaare und Talgdrüsen zeigen. Das Stroma der Nymphen ist bindegewebig, von reichlichen, elastischen Fasern durchsetzt, es enthält nie Fett. In der Tiefe der Nymphen findet sich jederseits ein Corpus cavernosum urethrae, ein mit den Gefässen communicirendes Maschenwerk von Hohlräumen, die von eine Endothelschicht und Muskelfasern enthaltendem Bindegewebe begrenzt sind. Das Corpus cavernosum ist aussen mit einer derben fibrösen Hülle umgeben. Die Corpora cavernosa der Nymphen sind aussen von dem Musculus bulbo-cavernosus begleitet, der als vorderes Bündel des Musculus constrictor cunni erscheint und zum Corpus cavernosum clitoridis zieht. Die Clitoris zeigt einen ähnlichen Bau wie die Nymphen, aber nur eine geringe Menge Stroma. Die

Hauptmasse ist von dem paarigen Corpus cavernosum clitoridis eingenommen, welches beiderseits vom untern Schambeinast in den Clitoriskörper eindringt. Hier inseriren sich der oben erwähnte Musculus bulbocavernosus und der Musculus ischio-cavernosus, der vom Tuberculum ossis ischii zur oberen Fläche der Schwellkörper verläuft. Nymphen und Clitoris sind durch ein äusserst ausgebreitetes sensibles Nervengeflecht ausgezeichnet, welches dem Nervus pudendus entstammt. Es enthält zahlreiche Nervenendkörper, die dreierlei Formen aufweisen. Erstens finden sich vereinzelt echte Vater-Pacini'sche Körperchen mit einfacher kolbiger Nervenendigung, die von zahlreichen concentrisch geschichteten Scheiden umgeben ist. Zweitens zeigen sich reichlich einfachere Körperchen desselben Typus, die Krause'schen Endkolben. Drittens endlich sind die Genitalkörperchen zu bemerken, die sich dem Typus der Meissner'schen Tastkörperchen anschliessen und ein dichtes Gewirr feinster Nervenverzweigungen im Inneren eines zelligen Stromas aufweisen. Die grossen Schamlippen, sowie der Mons veneris bestehen aus hohen Fettpolstern mit einem Hautüberzug, der sich durch reichliche Behaarung auszeichnet.

Auch die äusseren Genitalien des Mannes entwickeln sich aus derselben Anlage, wie die weiblichen, aber durch tiefer greifende Umbildungen. Hier tritt die Entwicklung des unteren Abschnitts der Geschlechtsgänge gegenüber der Entwicklung der Wandung des untersten Blasenabschnitts in den Hintergrund; dem entsprechend gestaltet sich auch der Sinus urogenitalis im Anschluss an die primäre Urethra zu einer Grube, die als Vestibulum urethrae zu bezeichnen wäre. Die Mündung der Geschlechtsgänge stellt nur ein Appendix der hinteren Wand dieser Grube dar, die selbst als unmittelbare Fortsetzung der Urethra erscheint. An der Oeffnung der Geschlechtsgänge entsteht ein Wulst, der der Hymenbildung zu vergleichen ist und den Colliculus seminalis bildet. Die Bildung eines musculösen Körpers in dieser Gegend, die ich (s. o.) von der Wandung des Genitalstranges ableite, giebt durch Epitheleinwucherungen vom Sinus aus die Prostataanlage.

Für den weiteren Verlauf der Entwicklung sind einige Thatsachen allseitig anerkannt. Das hervorragende Längenwachsthum des vorderen Abschnittes der Genitalfalten und ihrer vorderen Commissur, des Geschlechtshöckers, verbunden mit einer Verlängerung der Geschlechtsrinne, führt zur Entstehung des Penis. Durch Verwachsung ihrer Ränder bildet sich die Urethra. Das Corpus cavernosum urethrae entsteht durch Verwachsung der beiden Corpora der Geschlechtsfalten, die in den weiblichen Nymphen getrennt bleiben. Die Corpora cavernosa penis, die denen der Clitoris entsprechen, wuchern vom absteigenden Schambeinast her in den ventralen Theil des Genitalhöckers, der, wie P. Albrecht richtig hervorhob, fälschlich als Dorsum penis bezeichnet wird.

Einige Differenzen bestehen aber bezüglich der Vorgänge in dem hinter diesem gelegenen scrotalen und dem vor ihm gelegenen, glandulären Bezirk. Betreffs des ersteren ist die Vorstellung gangbar und in den bedeutendsten Lehrbüchern (Kölliker, Hertwig), sowie in den Zieglerschen Modellen vertreten, dass durch Verwachsung der Genitalwülste das Scrotum entsteht, und eine Raphe scroti diese Verwachsungslinie bezeichnet. Diese Vorstellung hat zur nothwendigen Grundlage, dass die Genitalwülste zu irgend einer Zeit zwischen Perineum und Genitalfalten die Grenze des Sinus urogenitalis bilden müssten. Ich kann dies mit Nagel in Abrede stellen. Die Genitalfalten bilden die ganze seitliche Begrenzung der Cloakengrube bis nahe zum After. Ihre Verwachsung schliesst das Perineum und bildet die Raphe desselben und so müssen sie auch von dieser Raphe nach vorn auseinandertretend die ganze Begrenzung des Sinus urogenitalis ausmachen. Der Verschluss des Sinus urogenitalis beim männlichen Fötus ist nur so zu verstehen, dass dieselbe Verwachsung, die das Perineum gebildet hat, nach vorn fortschreitet. In der That finden wir hier auch den Verschluss des Sinus urogenitalis und die Bildung einer Raphe in diesem Gebiete zu einer Zeit, wo die Genitalwülste mit ihrer Hauptmasse noch deutlich seitlich lagern und nur mit ihrer hintersten Spitze in das Perineum auslaufen. Zu dieser Zeit existirt noch kein Scrotum, welches bis zur Medianlinie reicht. Wenn sich das Scrotum dann noch durch eine Verwachsung der Genitalwülste bilden sollte, müsste diese Verwachsung noch über der Raphe der Genitalfalten erfolgen, und das wird doch niemand annehmen wollen. Eine Scrotalbildung, wie wir sie beim Menschen und vielen Säugethieren finden, kommt aber auch keineswegs allen Säugethieren zu. Beim Kaninchen z. B. erstreckt sich der Leistencanal beiderseits in einen ganz isolirten Wulst, der wohl dem Genitalwulst entspricht, aber nirgend bis zur Mittellinie reicht. Nichtsdestoweniger ist der Sinus urogenitalis wohl verschlossen. Ich halte die Confluenz der beiden ursprünglichen Scrotalhälften für einen ganz secundären Vorgang. Ursprünglich endet der Processus vaginalis auch beim Menschen seitlich in dem Genitalwulst; längst nach der Verwachsung des Sinus urogenitalis wird die Haut, die dem hinteren Abschnitt der Genitalwülste, aber auch dem Bezirk der Genitalfalten mit deren Raphe entspricht, durch lebhafte Entwicklung eines subcutanen Schleimgewebes emporgehoben und bildet so den Scrotalhügel, der später vom Leistencanal beiderseits durchwachsen wird und sich zum Scrotalsack umformt. Die Raphe des Scrotums ist also nichts anderes als die Raphe des Perineum und die des Penis, in die sie sich ja auch unmittelbar fortsetzt, die Verwachsungslinie der Genitalfalten. Die Hauptmasse der Genitalwülste geht beim Manne wie beim Weibe in die seitlich gelegenen Bildungen, also die Leistenwülste auf, auch beim Manne kann man ihre vordere Commissur in einem dem Mons veneris entsprechenden

Wulst über der Peniswurzel finden; nur ihr hinterster Abschnitt betheiligt sich bei der Bildung des Scrotum, ist aber nicht der alleinige Factor desselben.

Recht schwierig ist das Verständniss der Bildungsvorgänge an der Spitze des Penis. Der Verschluss der Urethra durch Verwachsung der Genitalfalten schreitet von hinten nach vorn vor. Im dritten Monat finden wir die Urethra bis auf einen schiffförmigen klaffenden Spalt, der an der Hinterfläche des Penis nahe an seiner Spitze gelegen ist, geschlossen. Die Spitze selbst wird von einem soliden knopfförmigen Körper eingenommen, der im grössten Theil seines Umfanges durch eine quere Furche von dem eigentlichen Penis getrennt ist. An seiner Hinterfläche läuft von der Urethralöffnung eine sich verflachende Rinne gegen die Spitze aus. Es ist unzweifelhaft, dass wir es hier mit der Glans penis zu thun haben. Die Frage ist aber, wie der glanduläre Theil der Urethra gebildet wird und das Orificium der Urethra an die Spitze der Eichel gelangt. Sehr wenig wahrscheinlich ist die von Tourneux vertretene Anschauung, dass sich durch eine strangförmige Epitheleinwucherung ein Canal vorschiebt, während sich die primäre Oeffnung der Urethra verschliesst. Plausibler ist die Darstellung Nagel's, der zu Folge sich ebenfalls die hintere Oeffnung der Urethra durch weiteres Vorschreiten der Randverwachsung schliesst. Gleichzeitig vertieft sich die hintere Rinne der Glans durch Vorwucherung der Ränder, die dann ebenfalls fortschreitend verschmelzen, bis schliesslich an der Spitze der Glans die definitive Urethralmündung bestehen bleibt. Diese Auffassung bietet, wie mir scheint, nur ein Bedenken. Wie beim weiblichen Geschlecht entsteht an der Grenze des Genitalhöckers gegen die Glans eine Hautfalte, die, wie ich in meinen Präparaten erkenne, und wie es dem Verhalten beim Weibe entspricht, in den hinteren Rand der Urethralmündung, also in das Gebiet der Genitalfalten hinein ausläuft. Diese Falte ist die Anlage des Praeputium. Wie ist es nun nach der Auffassung von Nagel zu erklären, dass diese Hautfalte in die Verwachsung der glandulären Rinne in der Weise hineingezogen wird, wie wir das als Endresultat in dem Frenulum praeputii finden? Dieses Verhalten würde eine ungezwungene Erklärung finden, wenn sich nachweisen liesse, dass die primäre Oeffnung der Urethra mit der definitiven identisch ist, und ihre Verlagerung nach der Spitze durch eine Umformung der Glans bewirkt wird, die in einer kragenförmigen Umschlagung nach vorn bestände. Für diese Möglichkeit spricht der Umstand, dass die Bildungen der Urethralwand nicht an der Grenze der Eichel aufhören, wie dies wohl anzunehmen wäre, wenn die glanduläre Urethra eine völlig heterogene Bildung darstellte. Vielmehr setzt sich das Corpus cavernosum urethrae unmittelbar in das der Glans fort. Andererseits spricht für Nagel's Auffassung allerdings das Auftreten eines bindegewebigen Septum im Corpus cavernosum urethrae,

welches den glandulären Abschnitt desselben von dem Schafttheil unterscheidet. Ich möchte also, so lange ich nicht über directe Beobachtungen verfüge, wenigstens darauf hinweisen, diesen zweiten Bildungsmodus neben dem von NAGEL beschriebenen als möglich in Betracht zu ziehen.

Die ausgebildeten äusseren Genitalien des Mannes gruppiren sich um die sogenannte Urethra, die in der That ein aus mindestens zwei

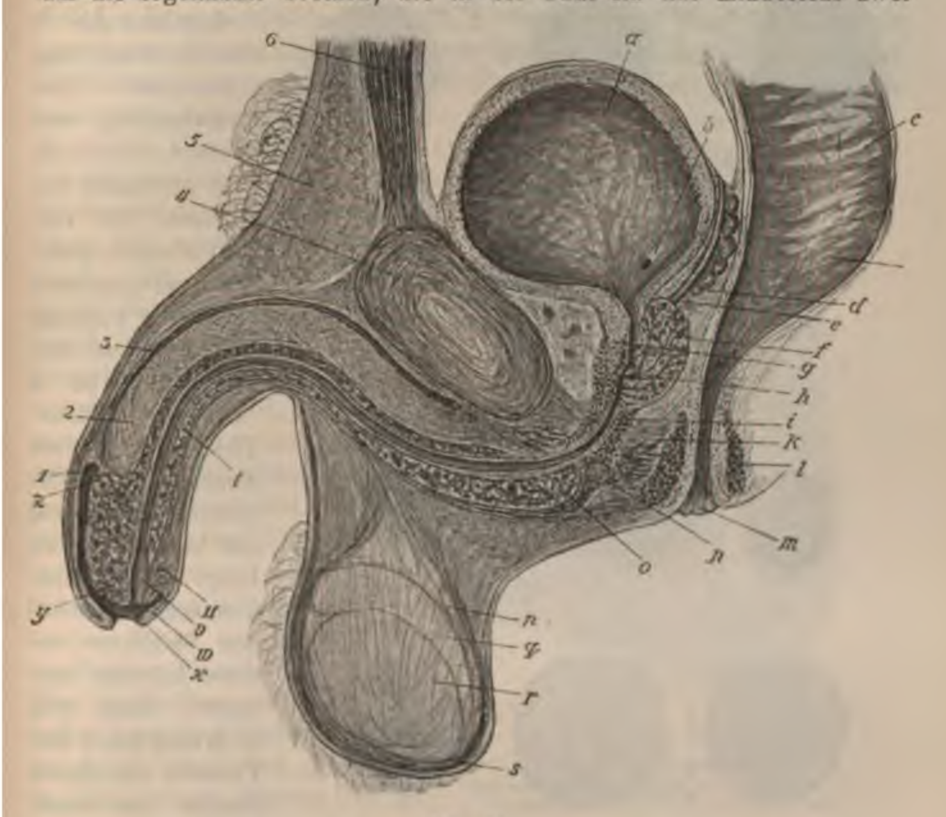


Fig. 18.

Medianschnitt durch die Urogenitalorgane des Mannes.

a. Blase, *b.* Uretermündung, *c.* Rectum, *d.* Samenblase, *e.* Vas deferens, *f.* Prostata, *g.* Sphincter vesicae internus, *h.* Uterus masculinus, *i.* Sphincter vesicae externus, *k.* Diaphragma urogenitale, *l.* Sphincter ani, *m.* Anus, *n.* Glandula Cowperi, *o.* Bulbus urethrae, *p.* Funiculus spermaticus, *q.* Epididymis, *r.* Testis, *s.* Tunica dartos, *t.* Corpus cavernosum urethrae, *u.* Septum glandis und Frenulum praeputii, *v.* Fossa navicularis urethrae, *w.* Praeputium, *x.* Orificium praeputii, *y.* Corpus cavernosum glandis, *z.* Corona glandis, 1. Collum glandis, 2. Septum penis, 3. Vena dorsalis penis, 4. Symphysis pubica, 5. Mons veneris, 6. Musculus rectus abdominis.

ungleichwerthigen Abschnitten zusammengesetztes Conglomerat darstellt. Nur der hinterste Abschnitt ist wirklich eine der primären und der weiblichen entsprechende Urethra. Der nächste Abschnitt, die Pars membranacea würde vom Sinus urogenitalis, die Pars cavernosa von einer Fortsetzung der Geschlechtsrinne herzuleiten sein, dazu käme schliesslich noch vielleicht eine Pars glandularis als besonderer Abschnitt.

Die beiden ersten Abschnitte sind in die Dammmusculatur eingesenkt, die vorderen mit einem besonderen Hautüberzug in dem Penis eingeschlossen, der Penis ist nach vorn vom Mons veneris, nach den Seiten von den Leistenwülsten, nach hinten vom Scrotum umlagert.

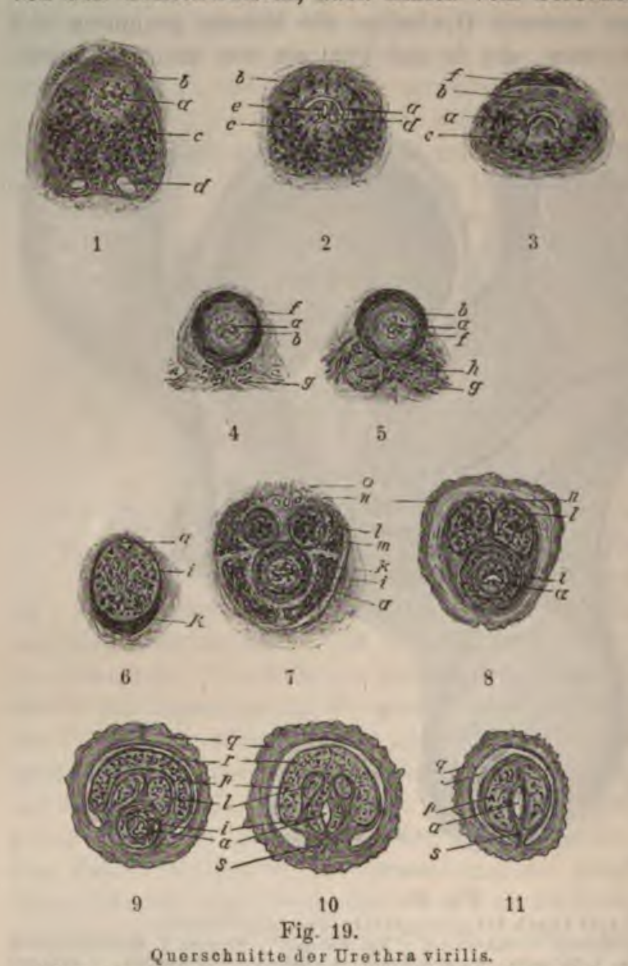


Fig. 19.

Querschnitte der Urethra virilis.

1—3 Pars prostatica, 4, 5 Pars membranacea, 6 Bulbus urethrae, 7 Pars cavernosa, 8 Penisschaft, 9—11 Glans penis.

a. Urethra, *b.* Sphincter vesicae internus, *c.* Prostata, *d.* Ductus ejaculatorii, *e.* Sinus prostaticus (Uterus masculinus), *f.* Sphincter vesicae externus, *g.* Musc. transversus perinaei profundus, *h.* Glandula Cowperi, *i.* Corpus cavernosum urethrae, *k.* Muscul. bulbo-cavernosus, *l.* Corpora cavernosa penis, *m.* Musculus ischio-cavernosus, *n.* Art. u. Vena dorsalis penis, *o.* Ligam. suspensorium, *p.* Corpus cavernosum glandis, *q.* Praeputium, *r.* Raum zwischen Praeputium und Glans, *s.* Septum glandis und Frenulum praeputii.

Wir gehen zur Beschreibung der einzelnen Abschnitte über. Der eigentliche Urethralabschnitt der Urethra wird als Pars prostatica bezeichnet. Er verläuft ziemlich senkrecht von oben nach unten. Er verjüngt sich aus dem Blasenhals und ist in seinem obersten Theil von einem Ausläufer der Blasenmusculatur, dem aus einem starken Ringe glatter Muskelfasern bestehenden Sphincter vesicae internus umlagert. Dann tritt er in eine Rinne der Prostata ein, deren Ränder ihn nach vorn hin in verschiedener Ausdehnung umgreifen. Seine eigentliche Wandung besteht aus einer fibrösen Schicht, einer Muskelschicht und einer Schleimhaut. Die Muscularis setzt sich in die Prostatamusculatur fort, nur in den innersten Lagen herrschen der Urethra allein angehörige Längs- und Schrägbündel vor. Die Schleimhaut ruht auf einer fibrösen Submucosa. Sie besteht selbst aus fibrösen, mit reichlichen elastischen

Fasern durchsetzten Bindegewebe. Ihre Oberfläche zeigt zahlreiche Längswülste. Im unteren Abschnitt der Pars prostatica erhebt sie sich an der Hinterwand zu einem hohen Längswulst, dem Colliculus seminalis oder Caput gallinaginis. Dieser ist an seiner höchsten Stelle von der Vesicula prostatica und den Ductus ejaculatorii durchbohrt. An den Seiten des Colliculus münden die Ausführungsgänge der Prostata ein. Das Epithel der Pars prostatica bildet die Fortsetzung des Blasenepithels, ein sogenanntes Uebergangsepithel, welches zahlreiche Schichten aufweist. Die tieferen sind cylindrisch, die oberflächliche Schicht besteht aus kolbigen oder nagelförmigen Zellen, deren freie Oberfläche zu einer Art Cuticula verdichtet ist. Von den Mündungen der Ductus ejaculatorii dringt oft reines Cylinderepithel herein, der Colliculus seminalis scheint meist ebenso beschaffenes zu tragen. Die Ausführungsgänge der Prostata besitzen mehrschichtiges cylindrisches Epithel, die Drüsenräume selbst sind je nach ihrer Ausdehnung von mehrschichtigem niedrigem Cylinderepithel oder cubischem Epithel überkleidet, welches immer mindestens eine oberflächliche und eine Ersatzzellenlage erkennen lässt. Die Zellen zeigen regelmässig Pigmenteinlagerungen. Die Drüsenräume enthalten entweder stark gequollene Zellen oder ein durch Reagentien schollig gerinnendes Secret. Oefters trifft man auch in ihnen geschichtete Kugeln, sogenannte Prostatakörperchen oder Corpora amylacea, die aus abgeplatteten und zusammengesinterten Zellen entstanden sind.



Fig. 20.
Prostata eines Knaben.
a. Muscularis, b. Drüsenepithel, c. Schichtungskugel, d. gequollene Epithelzellen im Drüsenlumen.

In der Pars membranacea biegt die Urethra nach vorn um. Sie durchbohrt hierbei das Diaphragma urogenitale, welches aus der Fascia perinei profunda und den Aponeurosen der Musculi transversi perinei zusammengesetzt ist. Ihre eigene Wand zeigt eine mit diesen Theilen zusammenhängende äussere fibröse Schicht. Diese enthält einen aus quergestreiften Fasern zusammengesetzten Ringmuskel, den Sphincter vesicae externus. Es folgt eine vorwiegend aus glatten Ringfasern bestehende Muscularis und eine Schleimhaut. Die Schleimhaut behält den Charakter der Pars prostatica. Nur wird das Epithel auch in den oberen Lagen

vorwiegend cylindrisch. Uebrigens lauten die Angaben über das Urethraepithel sehr verschieden. Namentlich bei jungen Individuen ist cylindrisches Epithel bis weit in die vorderen Abschnitte vorherrschend. Auch der Ausdehnungszustand des Lumens spielt eine Rolle; bei gefalteter

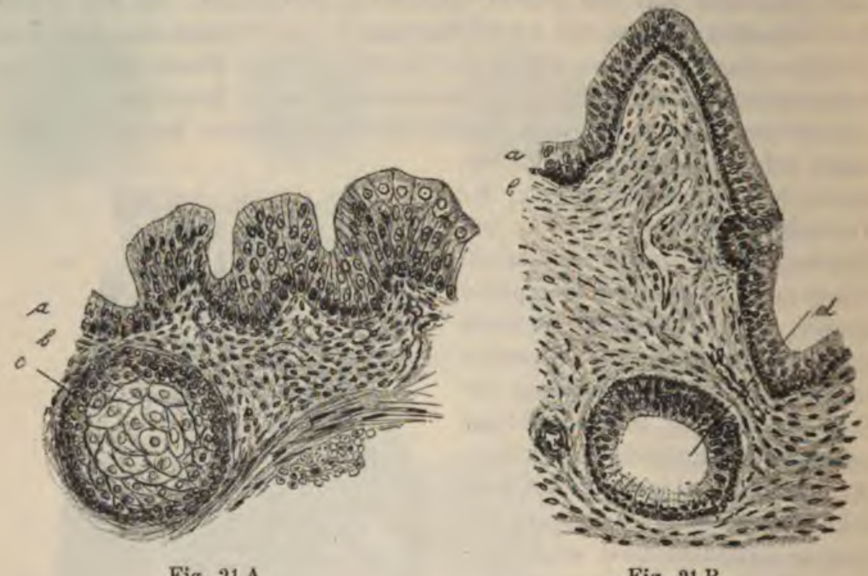


Fig. 21 A. Fig. 21 B.

Schleimhaut erscheint das Epithel mehr cylindrisch, bei gespannter abgeplattet. Im vordersten Abschnitt der Pars membranacea münden in die untere Wand die Ausführungsgänge der Cowper'schen Drüsen ein. Diese Drüsen selbst, die ganz den Bartholini'schen des Weibes entsprechen, nur kleiner sind, liegen zwischen den Bündeln der Musculi transversi perinei profundi, deren Fasern die Drüsen selbst durchsetzen.

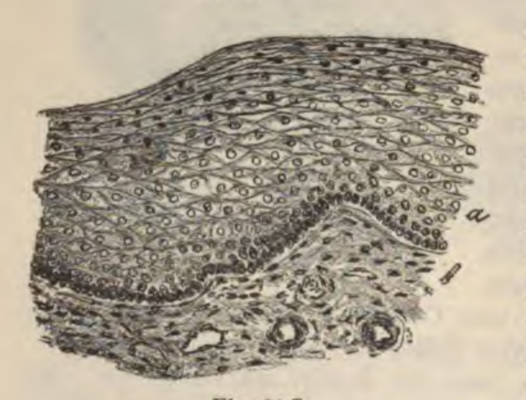


Fig. 21 C.
Schleimhaut der Urethra in den verschiedenen Abschnitten derselben.
A. Pars prostatica, *B* Pars cavernosa, *C.* Fossa navicularis. *a.* Epithel, *b.* Schleimhaut, *c.* kleine Prostataalveole, *d.* Littré'sche Drüse.

Der letztbesprochene Abschnitt verwandelt sich dadurch in die Pars cavernosa, dass sich zuerst die Urethra mit einem Schwellkörper umgiebt; das Corpus cavernosum urethrae markirt sich an seinem hinteren Ende an der Urethra durch eine nach unten hervortretende Anschwellung, die den Bulbus urethrae

darstellt. An seiner Unterseite entspringen in der Mittellinie federartig zur Seite und nach vorn verlaufende Muskelbündel, die sich zum Musculus bulbo-cavernosus vereinigen, sich aussen um den Bulbus herum beiderseits nach der Oberseite wenden und weiter vorn an der Aussenfläche der Corpora cavernosa penis inseriren. An die Oberseite des Bulbus setzen sich die vorderen Bündel des Diaphragma urogenitale an. Das Corpus cavernosum, welches die Urethra nun bis zu ihrem vorderen Ende umgiebt, besteht aus Maschenräumen, deren Wandung aus einer Endothelschicht und einer mit vielfach verflochtenen glatten Muskelbündeln durchsetzten Bindegewebsschicht besteht. Nach aussen ist es von einer fibrösen Kapsel umgeben. Innerhalb des Schwellkörpers folgt die Muscularis und ihr nach innen zu die Schleimhaut. Die Schleimhaut ist in der Pars cavernosa zu hohen Längsfalten erhoben. Das Epithel zeigt sich zuerst stellenweise und dann bis zum Orificium urethrae ausschliesslich als Plattenepithel. Es senkt sich in feine, nach rückwärts gerichtete Ausstülpungen der Schleimhaut, die Lacunae Morgagni, und zu verzweigten acinösen Drüsen, den Littré'schen Drüsen in die Tiefe. Das Lumen ist durch Aneinanderlagerung der oberen und unteren Wand gewöhnlich zu einem horizontalen Spalt verengt. An der Unterseite des absteigenden Schambeinastes entspringen die Corpora cavernosa penis als zwei gesonderte, dem der Urethra ähnlich gebaute, aber viel massigere, von einer derben fibrösen Kapsel, der Albuginea, umgebene Cylinder. Sie enthalten die Arteriae profundae penis. Unter der Schambeinsymphyse legen sie sich nebeneinander und verwachsen in der Mittellinie zum Septum penis, indem sie an ihrer Unterseite eine Rinne lassen, die das Corpus cavernosum urethrae in sich aufnimmt. Beim Durchtritt aus der Symphyse setzen sich ihnen die von der Symphyse entspringenden Ligamenta suspensoria penis an. Ihrer Aussenseite inseriren sich die Musculi bulbo-cavernosi und die vom Tuber ossis ischii entspringenden Musculi ischio-cavernosi.

Nunmehr schlägt sich auch ein Ueberzug der äusseren Haut auf die Aussenseite dieser Gebilde und wir finden sie jetzt zum Penisschaft vereinigt. Länge und Umfang des Penis zeigen so bedeutende individuelle Schwankungen, dass sich kaum ein Durchschnittsmaass angeben lässt. Besonders bemerkenswerth sind die physiologischen Veränderungen in Gestalt, Grösse und Consistenz, die durch die Erection bewirkt werden. Der Penis stellt im gewöhnlichen Zustand einen schlaff über das Scrotum herabhängenden Körper von fast teigiger Consistenz dar. Auf psychische oder locale Reize tritt die Erection ein, durch die er sich gerade nach vorn und oben richtet, sich erheblich verlängert und eine derb elastische bis harte Consistenz annimmt. Diese Umwandlung wird durch pralle Anfüllung der cavernösen Räume mit Blut bewirkt. Die Vorgänge sind nicht ganz aufgeklärt, es handelt sich wohl gleichzeitig um eine erhöhte Zufuhr arteriellen und eine verminderte Abfuhr venösen Blutes.

Wir betrachten nunmehr den innern Bau des Penis. Dieser zeigt zunächst eine Hauthülle, die durch subcutanes Gewebe mit der Fascia penis verbunden ist. Die Fascia penis umschliesst die cavernösen Körper, von denen die beiden Corpora cavernosa penis an der Oberseite, dem Dorsum penis, das C. c. urethrae an der Unterseite verläuft. In der Fascie verläuft in der Mittellinie an der Oberseite die Vena dorsalis penis, zu beiden Seiten von den Arteriae dorsales begleitet. Am vorderen Ende des Schaftes endigen die Corpora cavernosa penis in abgerundeten Kolben. Das Corpus cavernosum urethrae verbreitert sich in einen stumpfen kegelförmigen Körper, dessen Basis nach rückwärts und oben in zwei Flügel ausläuft, die sich über die vorderen Enden der Corpora cavernosa penis legen und mit diesen verwachsen sind. Dieser Körper ist das Corpus cavernosum der Glans. Die Glans penis selbst zeigt an ihrer vorderen Spitze die Mündung der Urethra, die zu einer schiffförmigen Grube, der Fossa navicularis erweitert ist. Im gewöhnlichen Zustand wird die Fossa durch zwei seitliche Lippen zu einem vertical gerichteten Spalt verschmälert. Die Grenze der Glans gegen den Schaft wird durch eine ringförmige Furche, das Collum glandis abgezeichnet, die von der Corona glandis überragt wird. Nach unten wird die Furche durch das Frenulum praeputii in der Mittellinie unterbrochen. Die Glans ist aussen von einer schleimhautartigen Schicht überzogen, die auf einem papillären Stroma ein geschichtetes Plattenepithel trägt und auch kleine Talgdrüsen enthalten soll. Die oberflächlichen Schichten des Epithels stossen sich als eine weissliche fettige Masse, die als Smegma bezeichnet wird, ab. Das Stroma der Schleimhaut setzt sich fest der fibrösen Scheide des Corpus cavernosum glandis an. Letzteres bildet die Hauptmasse der Glans. An der Unterseite ist es in der Mittellinie durch ein fibröses Septum getheilt, welches von der Urethralschleimhaut bis zur unteren Oberfläche verläuft und sich hier in ein, an zwei Seiten und an seinem freien Rand von der Schleimhaut überzogenes Band, das Frenulum praeputii, fortsetzt. Ueber das Collum glandis sowie über das Frenulum praeputii setzt sich die Schleimhautschicht der Glans auf eine röhrenförmige Hautfalte, das Praeputium fort, welche sich nach vorne verengernd der Kegelform der Eichel anschmiegt, diese völlig bedeckt, und nur an der Spitze eine meist spaltförmige, übrigens sehr veränderliche Oeffnung, das Orificium praeputii lässt. Die Schleimhaut des inneren Blatts des Praeputium geht am Rande der Oeffnung in die äussere Haut über. Das innere Blatt des Praeputium enthält Talgdrüsen, die besonders an den Seiten des Frenulum einen constanteren Sitz zeigen. Diese Drüsen werden ohne vollkommen historische Berechtigung als Tyson'sche Drüsen bezeichnet. Das äussere Blatt des Praeputium, sowie der Hautüberzug des Penis zeichnen sich durch folgende Merkmale aus. Erstens ist die Epidermis pigmentirt;

ein braunes feinkörniges Pigment lagert in den untersten Zellschichten; von ihr gehen zahlreiche Talgdrüsen aus, die ohne Haare bestehen. Die Cutis ist reich an Nervenendigungen, die denen der Clitoris entsprechen und besonders im Praeputium und Frenulum praeputii angehäuft sind. Die tieferen Coriumschichten enthalten reichliche glatte Muskelfasern, die sich in der Wurzel des Penis mehren und in die Tunica dartos des Scrotum übergehen. Das Unterhautgewebe ist ohne Fettgehalt. Die Haut des Penis zeigt besonders deutlich bei jungen Individuen in der Mittellinie der Unterseite eine feine Falte, die Raphe. Sie setzt sich in die Raphe des Scrotum fort. Letztere bleibt als eine flache Erhebung der Mittellinie, die seitlich von zwei Furchen begrenzt ist, erhalten, während die Raphe des Penis im höheren Alter oft verschwindet. Die Raphe scroti erstreckt sich häufig nicht über das ganze Scrotum, sondern endigt vor seinem perinealen Ansatz; vielfach geht sie bis auf das Perineum über.

Das Scrotum ist ein runzliger Beutel, aussen von der Haut bedeckt, die sich seitlich in die Leistenwülste, vorn auf den Penis, hinten auf das Perineum fortsetzt. Die Haut ähnelt der des Penis, nur zeigt sie reichliche Behaarung. Ihre tiefe Schicht wird von einer starken Lage glatter Muskelfasern, der Tunica dartos gebildet. Vom Corium aus dringt in der Mittellinie ein Septum in die Tiefe, welches den Hodensack in zwei Hälften theilt. Jede dieser Hälften enthält einen von der Tunica vaginalis communis bekleideten Hohlraum, der einen Testikel beherbergt (s. o.).

Die Leistenwülste sind Fettpolster, in deren Tiefe der Leistencanal verläuft. Ihre Bedeckung zeigt ebenso wie die des Mons veneris die gewöhnlichen Merkmale der behaarten Haut.

Ich möchte zum Schluss die Betrachtungen vom Eingange dieser Darstellung wieder aufnehmen. An der Hand der Entwicklungsgeschichte fanden wir den Weg durch die Formenmannigfaltigkeit der Organe, die den männlichen und weiblichen Geschlechtsapparat zusammensetzen. Als Grundlage benutzten wir die Anschauung, dass sich die bei beiden Geschlechtern unterschiedenen Organe aus einer indifferenten, beiden Geschlechtern gleichmässig zukommenden Anlage entwickeln. Der Weg dieser Entwickelung war aber für die einzelnen Organe ein sehr verschiedener, und es kamen dabei zwei Principien zur Geltung. In dem einen Falle, der bei den Geschlechtsdrüsen und bei den äusseren Genitalien Statt hat, erkannten wir, dass dieselben embryonalen Anlagen bei jedem der beiden Geschlechter eine verschiedenartige Ausbildung erfahren. Die beiderseitigen Geschlechtsdrüsen und die beiderseitigen äusseren Genitalien sind somit homologe Organe mit verschiedener functioneller Ausbildung. Im anderen Falle, der die Ausführungswege der Geschlechtsdrüsen betrifft, kam von zwei ursprünglich verschiedenen Anlagen bei jedem der Geschlechter nur e i n e zur Entwicklung und übernahm die

dem Geschlecht entsprechende Function. Wir haben hier analoge Organe verschiedener Herkunft vor uns.

Dieses eigenthümlich complicirte Verhältniss der embryonalen Anlagen zu den resultirenden Organen giebt zu Erwägungen Anlass, die ausser einem allgemein biologischen Interesse für das Verständniss gewisser pathologischer Erscheinungen einigen Werth haben. Betreffs der Ausführungswege der Geschlechtsdrüsen haben wir gesehen, dass embryonal gleichzeitig die Anlage der männlichen und der weiblichen Organe besteht, und damit auch die Möglichkeit einer gleichzeitigen Entwicklung beider gegeben wäre. Wir können hier von einem embryonalen Hermaphroditismus reden, der durch gleichmässige Entwicklung beider Anlagen zu einem dauernden werden könnte und in der That auch oft dazu wird, sobald die Rückbildung des durch die Geschlechtsdifferenzirung ausser Function gesetzten Abschnittes unterbleibt.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den Geschlechtsdrüsen und den äusseren Genitalien. Hier ist zu keiner Zeit der Entwicklung ein gleichzeitiges Bestehen beider Geschlechtsanlagen, wie dies besonders durch WALDEYER's Arbeiten plausibel gemacht war, aufrecht zu halten. Der indifferente Zustand der Anlage, den wir constatirt haben, ist mit einiger Logik sehr wohl von solchem primären Hermaphroditismus, der thatsächlich nicht existirt, zu unterscheiden. Ich bemerke dies gegenüber neueren Auseinandersetzungen DEBIERRE's, in denen diese Begriffe fortwährend vermischt werden.

Hiermit fehlen zunächst die grundlegenden Bedingungen einer vollkommenen Nebeneinanderentwicklung der beiderseitigen Geschlechtsorgane, also eines wahren Hermaphroditismus, sowohl für die Geschlechtsdrüsen wie für die äusseren Genitalien. Wahrer Hermaphroditismus wäre nur insofern für die Geschlechtsdrüsen selbst denkbar, als ein Theil der Anlage den weiblichen, der andere den männlichen Typus einschlagen könnte, indem etwa ein Theil der Geschlechtszellenstränge mit Urnierencanälchen in Verbindung träte und zu Hodencanälchen würde, während ein anderer Abschnitt sich unabhängig zum Ovarium weiter entwickelte. Ob dieser Fall bei den höheren Wirbelthieren eintreten kann, muss trotz vereinzelter berichteter Beobachtungen noch immer als sehr zweifelhaft hingestellt werden. Das berühmte Bidder'sche Organ der Kröte wäre hierher zu rechnen, doch es liegen hier noch besondere Verhältnisse vor, auf die an dieser Stelle nicht eingegangen werden kann.

Sonst können nur halbseitige oder auf einzelne Organe beschränkte Entwickelungsverschiedenheiten zu einer Coexistenz von männlichen und weiblichen Organen bei einem Individuum führen. Der erstere Fall, der noch einen wahren Hermaphroditismus ergäbe und nur für die Geschlechtsdrüsen denkbar ist, ist wohl auch noch nicht mit voller Sicherheit beglaubigt. Wenigstens fand man stets nur eine Drüse voll

entwickelt. Die gewöhnlichen Fälle von sogenanntem Hermaphroditismus gehören sämmtlich der zweiten Kategorie an. Hier handelt es sich stets um das Verhältniss, dass die Geschlechtsdrüsen selbst die deutlich charakterisirte einseitige Geschlechtsbildung erfahren haben, während die äusseren Genitalien mehr oder minder dem Typus des andern Geschlechts angenähert sind. Das Gebiet der Ausführungswege kann sich dabei mehr dem einen Abschnitt anschliessen oder auch — aber stets in unvollkommenem Grade — beide Geschlechtsentwicklungen aufweisen. Das Verhalten der äusseren Genitalien wird leichter verständlich, wenn wir ihre morphologischen Entwicklungsvorgänge noch einmal von etwas anderem Gesichtspunkte beleuchten. Wir sahen, dass der weibliche Typus die einfachere, directere Entwicklungsform der indifferenten Embryonalanlage darstellte. Man kann dieses Verhältniss auch so ausdrücken, dass die Embryonalanlage der äusseren Genitalien der Säugethiere den weiblichen Typus trägt und die höhere Differenzirung zum männlichen Typus führt. Diese Formulirung ist insofern von Werth, als sie uns ohne weiteres die Thatsache näher rückt, dass einfache Hemmungsbildungen der äusseren männlichen Genitalien Annäherungen an den weiblichen Typus darstellen, wie Kryptorchismus, Hypospadie, dagegen Bildungsexcesse des weiblichen Typus — Hyperplasie der Clitoris — den Uebergang zur männlichen Form geben. Das Vorkommen dieses unechten Hermaphroditismus, den man treffender als paradoxe Entwicklung der äusseren Genitalien bezeichnen könnte, belegt die Thatsache, dass die äusseren Genitalien einer eigentlich ganz heterogenen Anlage entstammen, als die inneren, und also nicht in einer directen Bildungsabhängigkeit zu den letzteren stehen. Es ist das etwa dasselbe Verhältniss wie das von Mund und After zum Darmcanal. Dass Bildungsparadoxien der äusseren Genitalien dennoch verhältnissmässig selten eintreten, ist schliesslich ja vielleicht nicht unverständlicher, als die gesammten Organisationsbedingungen des Körpers. Der Fall trägt nur das besonders interessante, dass hier nicht die allgemeinen Vererbungsgesetze gelten können, sondern dass in einem verhältnissmässig späten Stadium der Entwickelung durch die Entwickelungsrichtung eines Organs, der Geschlechtsdrüsen, die Entwicklungsrichtung fern abgelegener Theile, der äusseren Genitalien bestimmt wird. Dieser so räthselhafte, maassgebende Einfluss der Geschlechtsdrüse auf fernstehende Organe tritt in der weiteren Entwicklung noch wunderbarer in Erscheinung; die von der Geschlechtsentwicklung abhängigen Vorgänge in der Mamma, dem Kehlkopf, der Gesichtsbehaarung, schliesslich im ganzen Knochen- und Muskelbau gehören in denselben Formenkreis, der von Lamarck unter den Begriff Correlation registrirt worden ist.

Es läge ja auch die Deutung nahe, dass dieselben, wohl schon bei der Befruchtung begründeten Einflüsse, die die Differenzirung der Geschlechts-

drüsen bedingen, auf jene anderen Organe wirken. Hiergegen spricht aber der Umstand, dass die männliche Castration einen Theil jener Entwicklungen hemmt. Der weibliche Typus der Castraten muss in dem Sinne gedeutet werden, dass erst die Entwicklung der Geschlechtsdrüse für die Weiterbildung der übrigen männlichen Geschlechtsmerkmale maassgebend ist. Diese Erwägungen rücken auch eine weitere Erfahrung in ein anderes Licht. Die Hermaphroditen sind nicht darum meist steril, weil ihre äusseren Genitalien abnorm gebildet sind, sondern man darf wohl annehmen, dass die Paradoxie der äusseren Genitalien meist dann zu Stande kommt, wenn die mangelhaft entwickelte Geschlechtsdrüse nicht ihren bestimmenden Einfluss auf die Ausbildung jener Theile ausübt.

III.

Specielle Neurophysiologie der Niere.

Von

Ernst Sehrwald

in Freiburg i/B.

1. C. Ludwig, Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie. 1844. — 2. Cl. Bernard, Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. 1859. — 3. v. Wittich, Königsberger Jahrbücher. VII. 1864. — 4. Leyden, Berl. klin. Wochenschrift. 1865. No. 37. — 5. Lancereaux, De la polyurie-diabète insipide. Thèse de Paris. 1869. — 6. C. Ustimowitsch, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1870. — 7. Fischer, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1871. No. 27. — 8. Ingw. Paulsen, Bemerkungen u. Versuche z. Lehre von d. Nierenthätigkeit. Inaug.-Diss. Kiel 1871. — 9. Přibram, Prager Vierteljahrsschrift. 1871. Bd. 112. — 10. Schwalbe, Lehrb. d. Neurologie d. Menschen. 1871. — 11. Traube, Ges. Beiträge z. Pathologie u. Physiologie. 1871. Bd. II. 2. Abth. — 12. Eckhard, Beiträge z. Anatomie u. Physiologie. Bd. IV. 1869. V. 1870. VI. 1872. — 13. W. Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XI. 1873. — 14. Lauder Brunton u. Power Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. 498. — 15. Charcot, Klin. Vorträge üb. d. Krankheiten d. Nervensystems. Deutsche Ausgabe. 1874. Bd. I. — 16. Bartels, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. IX, 1. 1875. — 17. Grützner, Arch. f. die ges. Physiolog. Bd. XI. 1875. — 18. Riegel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXI. 1878. — 19. Neftel, Arch. f. Psychiatrie. Bd. X. 1880. — 20. Henle, Handb. d. Nervenlehre d. Menschen. 1881. — 21. Cohnheim u. Roy, Cohnheim, Vorles. üb. allg. Path. II. Aufl. 1882. Bd. II. — 22. R. Heidenhain, Hermann, Handbuch d. Physiolog. Bd. V, 1. 1883. — 23. Apolant, Deutsch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 41. — 24. Rosenstein, Die Path. u. Therap. d. Nierenkrankheiten. III. Aufl. 1886. — 25. Arthaud et Butte, Des effets de la faradis. d. pneumogastrique droit sur l. sécrétion urinaire. 1887. — 26. Grant, Canada med. and surgic. Journal. 1887. — 27. J. Munk, Virchow's Arch. Bd. 107. 1887. Bd. 111. 1888. — 28. E. Sehrwald, Die Bedeutung d. Nervensystems f. d. Niere. Jena 1887. — 29. Masius, Bull. Belg. XV. No. 3. XVI. No. 7. 1888. — 30. Ralfe, Brit. Journal. 1888. Jan. 28. — 31. Bradford, Journal of Physiolog. Vol. X. 1889. — 32. Fr. Meurer, Ueb. d. Vorhandensein spec. Secretionsnerven f. die Nierenabsonderung. Inaug.-Diss. Greifswald 1889. — 33. Misiewicz, Nowing lekarskie. 1889. No. 3. 4. 5. — 34. Kostjurin, Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol. Bd. 25. 1889. — 35. Landois, Lehrb. d. Physiol. VII. Aufl. 1891. — 36. A. Barth, Deutsch. med. Wochenschrift. 1892. No. 23. — 37. Jacoby, Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. Bd. 29. 1891. — 38. P. Wagner, Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 34. 1892.

Die Nerven, welche die Niere versorgen, sind vorwiegend Gefässnerven. Der Hauptantheil entfällt dabei auf die Vasomotoren, ein geringerer wohl auch auf Vasodilatatoren. Ferner erhält die Niere sensible Nervenzweige, ob trophische Nerven vorhanden sind, bleibt

fraglich, und die Existenz von echten Secretionsnerven ist in hohem Grade unwahrscheinlich.

Anatomisches Verhalten der Nerven. Die Nierennerven bilden um die Nierenarterie und ihre Zweige ein Geflecht (Plexus renalis) und treten mit den Gefässen in den Hilus und die Niere ein. Meist besteht der Plexus aus 5—6 vor, und 4 grösseren hinter den Gefässen gelegenen Stämmen. Diese Stämme entspringen aus mehreren grossen Ganglienanhäufungen, die in den Plexus eingefügt sind. In zwei dieser Ganglienhaufen tritt der N. splanchnic. min. mit einem oberen und unteren Zweig ein (24), ebenso mündet hier ein Verbindungsast mit dem Lumbaltheil des Grenzstrangs. Den Hauptzufluss an Fasern erhält der Nierenplexus vom Plexus coeliacus, geringere Verstärkungen vom Pl. spermaticus (33), direct vom Aortengeflecht, und einen kleinen Zweig vom Vagus (33). Endlich geht eine Anzahl feiner Verbindungszweige direct zum Splanchn. maj. und zur Nebenniere (37).

Die Zuflüsse aus dem Plex. coeliacus entspringen hier z. Th. aus Ganglienzellen, anderntheils sind sie die unmittelbaren Fortsetzungen aus Nerven, die in diesen Plexus eintreten. Diese Nerven sind: die N. N. splanch. maj., der Splanch. min. (10), die Phrenici, die Vagi, zumal der rechte mit $^{2}/_{3}$ seiner Fasern, ferner Ausläufer des Plex. aortic., thoracic. und Zweige von dem letzten Dorsal- und obersten Lumbalganglien (20).

Die Nerven des Pl. renalis sind grösstentheils grau gelatinös, selten doppelt contourirt. Ausser einem Plex. capsularis med. et infer. (33) ist noch im Nierenbecken ein Nervennetz vorhanden, das reich an makroskopischen wie mikroskopischen Ganglien ist (24).

§ 1. Die Vasomotoren.

Von den Nierennerven weitaus am besten gekannt sind die Gefässverengerer. Grössere Nervenäste begleiten die Gefässe z. Th. besetzt mit kleinen Ganglien bis nahe zur Rinde (31). In der Rinde liegen sie meist auf der vorderen Fläche der Gefässe und theilen sich dichotomisch oder astartig, ohne wesentlich an Dicke zu verlieren (33). Die feinsten, nachweisbaren Stämmchen bestehen noch aus 3—4 primitiven Röhrchen (24). In der Marksubstanz geht plötzlich jeder Zweig in ein zartes Netz von Primitivfibrillen über und versorgt je eine Bertini'sche Pyramide (33, 35).

Wirkung der Vasomotoren. Bei Reizung der Vasomotoren wird die Niere blass, ihr Volumen verkleinert sich, das abfliessende Venenblut ist vermindert und dunkler, kleine, vorübergehend aber auch bedeutende Blutungen lassen nach und können selbst zum Stehen kommen. Die Urinmenge nimmt ab, bis zur vollen Anurie, bei längerer Dauer

werden die Nierenepithelien in der Ernährung geschädigt und lassen Eiweiss, zuweilen sogar Spuren von Blut mit dem Urin austreten. Die Gefässcontraction pflegt den Nervenreiz ziemlich lange zu überdauern, dann aber von einer Periode der Gefässlähmung gefolgt zu sein.

Lähmung der Vasomotoren macht die Niere blutreicher, stärker geröthet. Das Volumen nimmt zu. Das Venenblut strömt schnell und reichlich, hellroth und selbst pulsirend ab. Etwaige Blutungen sind bedeutend und schwer zu stillen. Der Urin ist vermehrt und hell, Polyurie. Eiweiss und selbst Blut kann nach einer Schädigung der Niere durch vorangehende, starke Gefässverengerung im Urin auftreten.

Der Einfluss der Nierenvasomotoren auf den Urin, zumal auf seine Menge, hängt ganz wesentlich von dem gleichzeitig herrschenden, allgemeinen Blutdruck ab und dieser ist sehr verschieden je nach der Stelle im Verlauf der Gefässnerven, wo die reizende oder lähmende Ursache einsetzt.

Der Verlauf der Nieren-Vasomotoren. Der Hauptgefässverengerer für die Niere ist der Splanchnicus, gereizt macht er Anurie, durchschnitten Polyurie, und zwar steigt die Urinmenge langsam in ½—1 Stunde auf das 2—4fache an und hält sich lange auf dieser Höhe. Durchtrennung des Plexus renalis hat den gleichen Effect, zum Beweis, dass hier die Splanchnicusfasern die Nerven anderer Function wesentlich überwiegen. Diese Regel gilt für den Hund, wohl auch für den Menschen, hingegen nicht für das Kaninchen. Bei diesem bewirkt Splanchnicussection eine so starke Erweiterung der Darmgefässe, dass der allgemeine Blutdruck wesentlich sinkt, und es kann daher die erwartete Polyurie trotz der erweiterten Nierengefässe nicht zu Stande kommen. Umgekehrt bleibt bei Splanchnicusreizung die Oligurie oder Anurie aus wegen Steigerung des allgemeinen Blutdrucks (12). Da einige Splanchnicusfasern auch die Nebenniere durchsetzen, ehe sie zur Niere gelangen, macht auch Nebennierenreizung zuweilen Oligurie und Zerstörung derselben Polyurie (37).

Jeder Splanchnicus versorgt nur die Niere seiner Seite. Nach aufwärts fasert sich der Splanchnicus maj. auf und schickt seine Zweige zum 6.—10. Ganglion des Brustsympathicus. Von hier treten die Nerven durch die vorderen Rückenmarkswurzeln (31, 12) allmählich ins Rückenmark über, so dass das Rückenmark in Höhe des VII. Halswirbels wieder alle Splanchnicusfasern vereinigt enthält. Bradford lässt beim Hund den Uebertritt zwischen III. Dorsal- und III. Lumbalnerven, der Hauptmasse nach aber in das X.—XIII. dorsale Nervenpaar geschehen.

Im Rückenmark verlaufen die Nierenvasomotoren in den Seitensträngen und erhalten hier noch aus selbständigen, vasomotorischen Centren in den grauen Vorderhörnern Fasern zugeführt. Die ganze Bahn endigt zunächst in einem selbständigen Centrum in der Medulla oblongata, das dicht vor der Stelle des Cl. Bernard'schen

Zuckerstichs, knapp hinter den Striis acusticis in der Ala cinerea am Boden des IV. Ventrikels liegt.

Die Vertheilung der Nierenvasomotoren im Rückenmark lässt leicht verstehen, dass eine Querdurchtrennung des oberen Lumbalmarkes zuweilen schon einige Splanchnicusfasern mit durchtrennt und eine geringe Polyurie bewirkt, da der Blutdruck hierbei nicht wesentlich alterirt wird. Der gleiche Eingriff trifft im unteren Dorsalmark schon viel zahlreichere Nierenvasomotoren, zugleich aber auch so viel Vasomotoren des übrigen Körpers, dass der Blutdruck nicht unbedeutend sinkt und die erwartete Polyurie unmöglich macht. Durchschneidung des oberen Dorsal-, zumal aber des Halsmarkes trennt alle Splanchnicusfasern und müsste starke Polyurie machen. Der bedeutende, gleichzeitige Abfall des Gesammtblutdrucks hebt aber die Circulation in der Niere fast auf und der Effect ist volle Anurie. Reizt man jetzt die untere Rückenmarkshälfte auf der Schnittfläche elektrisch, so steigt zwar der Blutdruck stark an, trotzdem bleibt die Anurie bestehen, weil zugleich die Nierengefässe hochgradig contrahirt werden (6). Durchschneidet man jetzt den Plexus renalis oder Splanchnicus einer Niere, so tritt in dieser Polyurie auf in Folge der Gefässerweiterung in der Niere und des hohen Gesammtblutdrucks (17). ECKHARD fand, dass mechanische (aber nicht elektrische) Reizung der Schnittfläche des unteren Rückenmarksabschnittes den Blutdruck steigert, dementsprechend stellt sich Polyurie ein (12). Elektrische Reizung der Medulla oblongata macht allgemeinen Gefässkrampf, also auch in der Niere, und somit Anurie, die nach Durchreissung des Plex. renalis schwindet (17).

Für das Kaninchen wies ECKHARD noch ein zweites Centrum nach in dem Theil des Wurmes am Kleinhirn, der dem IV. Ventrikel aufliegt. Ob die Nierenvasomotoren, ähnlich denen anderer Organe, auch noch durch Pons, Pedunculi cerebri, Thalamus opt., Corp. striat. u. s. w. Verbindungsbahnen bis zur grauen Hirnrinde schicken, ist nach dem Einfluss, den psychische Momente und Gehirnaffectionen auf die Urinsecretion äussern, nicht unwahrscheinlich.

Ausser in der Splanchnicusbahn hat man auch im Vagus gefässverengernde Fasern zu finden geglaubt. MASIUS erhielt bei Reizung eines Vagus Angiospasmus und Oligurie in beiden Nieren (29). ARTHAUD und BUTTE behaupten, dass jeder Vagus nur für die Niere seiner Seite Vasoconstrictoren führe (25), und BRADFORD konnte überhaupt keine Nierenvasomotoren im Vagus nachweisen (31).

Normale Reize für die Nierenvasomotoren. Die Vasomotoren der Niere befinden sich in einem dauernden, mässigen Erregungszustand und unterhalten dadurch einen Gefässtonus, dessen Intensität stetig in der Art etwas schwankt, dass die beiden Nieren im selben Moment nicht gleich stark secerniren. Aber auch innerhalb einer Niere arbeiten nicht

alle Abschnitte stets gleichzeitig (22), manche Sectoren scheinen zu ruhen, während die anderen secerniren.

Reflectorisch erregt werden die Nierenvasomotoren durch alle sensiblen Eingriffe, experimentell z. B. durch Reizung des centralen Stumpfes des Ischiadicus, Vagus, Halssympathicus, der Intercostalnerven u. s. w. (21). Eine directe Reizung des Centrums wird durch Kohlensäure-Anhäufung im Blut ausgelöst (17).

Pathologische Reize in der Vasomotorenbahn. Die peripheren Fasern scheinen durch chronische Bleivergiftung direct gereizt zu werden, daher die Harnverminderung parallel den Kolikanfällen des Darmes (18). Nebennierenerkrankungen können ebenfalls die durchtretenden Splanchnicusfasern reizen und Oligurie bewirken (37).

Die Centra in der Med. obl. und spinal. werden durch die Kohlensäure bei der Erstickung, durch das abnorm warme Blut im Fieber (35), durch Strychninvergiftung und das Tetanusgift, und wohl auch bei der Eclampsia parturientium (21) in Erregung versetzt.

Von Affectionen des Gehirns kann Hysterie zu tage-, selbst wochenlangem Angiospasmus mit Anurie führen (15). Epileptische Anfälle, Geisteskrankheiten, Gehirnerschütterung, Shok, Coma u. s. w. sind nicht selten von Albuminurie gefolgt und man darf bei vielen dieser Fälle wohl einen vorübergehenden Gefässkrampf für die Schädigung des Nierenepithels verantwortlich machen.

Reflectorische Reize. Erkrankungen der einen Niere können reflectorisch einen Gefässkrampf in der zweiten und damit selbst tagelange absolute Anurie bedingen, am häufigsten tritt dies bei einseitiger, heftiger Nierenkolik durch Einkeilung eines Steines in den Ureter ein (16. 8.), es kommt aber auch nach Nierencontusion, bei Digitalerweiterung von Nierenwunden, nach Nephrectomie, bei narbiger Schrumpfung des Nierenstumpfes u. s. w. vor (36). Noch öfter geben Affectionen anderer Unterleibsorgane die Ursache ab, Darmkolik, Brucheinklemmung, Darmperforation, Uterinleiden u. s. w.

Lähmung der Nierenvasomotoren macht während ihrer Dauer Polyurie oder Diabetes insipidus, falls der Blutdruck für eine Steigerung der Harnmenge hoch genug bleibt. Reizung von Vasodilatatoren kann zu denselben Erscheinungen führen. Für eine Angioparese spricht dann 1., wenn zugleich andere Lähmungen, zumal im Gefässsystem vorhanden sind, 2., wenn degenerative oder destructive Processe in der Vasomotorenbahn sich finden, 3., wenn Gefässkrampf mit Oligurie und Albuminurie voranging, und 4., wenn die Polyurie sich durch sehr lange Zeiträume unverändert erhält, da ein Reizungszustand wenigstens zeitweise nachlassen würde.

Application der Anode auf das Centrum genitospinale und den Splanchnicus macht den Urin reichlicher und heller (19). Bei Wander-

niere kann Beeinträchtigung der Nerven Polyurie bewirken, die nach Reposition schwindet (23). Nebennierenzerstörungen lähmen direct (37), starke Schmerzen im Unterleib und der Shok (7) reflectorisch die Nierengefässnerven. Durch Vermittelung des Sympathicus führt Hemicrania sympathico-paralytica, nach dem Anfall auch die tonische Form, und der Morbus Basedowii öfters zu Polyurie, von Rückenmarkskrankheiten: Meningitis spinalis (11), Tabes, Railwayspine (Pseudohypertrophie der Muskeln); stets muss der Process aber die vordere Rückenmarkshälfte erreicht haben. Am häufigsten liegt die Ursache in der Med. obl. (Tumoren, Apoplexien [4, 13], Entzündungen [9]). An welcher Stelle der Bahn die Paralysis agitans, Acromegalie, dann manche Gifte, wie Alcohol, Absynth, Kohlenoxyd, das Scharlach-, Dyphtheriegift u. s. w. einsetzen, ist noch fraglich. Schwere anatomische Gehirnerkrankungen (Apoplexie, Tumor, Syphilis, Dementia paralytica, Encephalitis, Meningitis, Schädelverletzungen, Commotion etc.) führen ebenso oft zur Polyurie, wie functionelle Störungen (Epilepsie, Hysterie, deprimirende Gemüthsaffecte, Psychosen, Insolation), sehr selten Tumoren im Kleinhirn.

Medicamentöse Beeinflussung. Das Blei reizt die Nierenvasomotoren im Splanchnicus, Strychnin und Digitalis verengen wohl direct die Gefässe (14, 17), wenigstens anfangs.

Alle Diuretica erweitern die Nierengefässe u. z. direct, da sie auch an der 24 Stunden ausgeschnittenen Niere, deren Nerven sicher abgestorben sind, noch wirksam bleiben (27). Atropin, Chloral (29), und wie erwähnt grosse Mengen Alcohol, Absynth, Kohlenoxyd u. s. w. führen gleichfalls zu einer Angioparese der Niere.

§ 2. Vasodilatatoren.

Reizung der Vasodilatatoren giebt genau das gleiche Bild, wie Lähmung der Vasomotoren, doch geht ihr nie, wie bei letzterer so häufig, ein Gefässkrampf mit Oligurie und Albuminurie voran.

Die Piqûre CL. BERNARD's macht eine schnell ansteigende, kurz dauernde und schnell abfallende Polyurie, die im Gegensatz zu der ganz anders und träger verlaufenden, paralytischen Polyurie durch Splanchnicussection nach ECKHARD als Reizerscheinung aufzufassen ist (12). Da die Piqûre den Blutdruck nicht erhöht und die Niere der anderen Seite stärker zur Secretion anregt, als die auf Seite des Stiches, muss dieser Effect an bestimmte Nervenbahnen gebunden sein und kann nicht auf einer Allgemeinwirkung beruhen. Polyurie nach Splanchnicussection wird durch Piqûre noch gesteigert, dies ist nur durch Reizung vasodilatatorischer (oder secretorischer) Nerven möglich. Auch nach Durchtrennung aller erreichbaren Nerven im Nierenhilus und des Splanchnic. maj., min., Phrenic., Vagus, Exstirpation des Ganglion coeliacum u. s. w. fand ECKHARD die Piqûre noch wirksam.

Es muss daher in der Med. obl. vor der Zuckerstichstelle ein Centrum der Nierenvasodilatatoren angenommen werden, die nach Eckhard im Rückenmark abwärts laufen, dasselbe durch einige Brustnerven verlassen und mit sympathischen Nerven zusammen die Brustaorta umspinnen und in der Wand der Nierenarterie als feines Geflecht in die Niere derselben, grösstentheils aber der anderen Seite eintreten sollen.

Nach Bradford erregen rasch folgende elektrische Reize die vasomotorischen, sehr seltene Reize (1 Schlag in 1 Sec.) nur die vasodilatatorischen Fasern (31). Er fand so Vasodilatatoren im Splanchnicus beim Hund, die vorwiegend durch die untersten Dorsalnerven ins Rückenmark gelangen. Cl. Bernard wollte bei Reizung des Vagus an der Cardia Steigerung der Urinmenge, Röthung und starke Vermehrung des Nierenvenenblutes gefunden haben (2).

Ob die **sonstigen glatten Muskeln der Niere,** in der Kapsel, der Grenzschicht und die spiraligen Züge um die Harncanälchen (34) auch von Nerven abhängig sind, ist unbekannt. An der Nierenverkleinerung bei Splanchnicusreizung könnten sie vielleicht betheiligt sein.

§ 3. Sensible Nerven

sind im Plexus renalis durch starken Druck auf die Nerven nachweisbar (1), ebenso im Bauchfellüberzug und Nierenbecken. Ob die Nierensubstanz sensibel ist, bleibt sehr fraglich, obgleich Misiewicz Sensibilitätsplatten in der Niere des Kalbes gefunden haben will (33). Pathologische Processe gehen meist nur dann mit Nierenschmerzen einher, wenn sie schnell zu einer Vergrösserung der ganzen oder eines Teiles der Niere führen, oder die Nierenoberfläche wesentlich mit afficiren. Zerrung des Plex. renal. und des Bauchfells oder Abknickung des Ureters erklärt die Schmerzen bei „Incarceration der Wanderniere."

Auch Harndrang scheint von Niere und Becken her ausgelöst werden zu können, wie z. B. der sehr häufige Harndrang bei Nierentuberculose zeigt, trotz intacter Blase und Harnröhre.

Die sensiblen Nerven erklären das Zustandekommen reflectorischer Anurie in der zweiten Niere bei schmerzhafter Reizung der ersten. Ebenso können sie reflectorisch zu Cheyne-Stokes'schem Athmen bei Nierensteinkolik (28), zu Alterationen des Herzens bei Nierentraumen (36), zu Lähmung der unteren Gliedmaassen bei Nierenabscess oder heftiger Quetschung der Nieren führen (24), Umschnürung des Hilus zu Contraction der Pia- und Rückenmarksgefässe.

Renale Neuralgie als reine Neurose ist äusserst selten. Sie kommt bei Malaria vor und ist dann durch Chinin heilbar (38). Ralfe

will sie bei zarten Frauen während der Menses, als Reflexneurose bei Herz- und Blasenkrankheiten, bei Affectionen in der Nachbarschaft der Niere, bei Nierendislocation, zu hochgestelltem, sauren Urin Plethorischer und zu oxalat- und phosphatreichem Cachectischer gesehen haben (30). Meist dürften nicht erkannte Concremente die Ursache der Nephralgie sein.

§ 4. Trophische Nerven.

Ob die Blutungen in die Niere nach Verletzungen, Hämorrhagien, Erweichungen etc. im Streifenhügel, Thalamus, Pedunc. cerebri, Pons od. Oblongata, ob die Kapselblutungen bei Zerstörungen des Lumbalmarkes, ob die Albuminurie bei Affectionen, die von der Zuckerstichstelle nach vorn wandern (35) und bei Zerstörung des Plex. renalis, sobald zugleich die Gefässwandungen lädirt werden, nur auf Circulationsstörungen oder auf Schädigung trophischer Fasern beruhen, die in den Gefässwandungen verlaufen müssten, ist völlig unbekannt.

§ 5. Secretorische Nerven

hat die Niere nicht. Bei Blutdurchströmung sondert auch die ausgeschnittene Niere nach Stunden noch eine urinähnliche Flüssigkeit ab (27). Das indigblauschwefelsaure Natron wird von den Epithelien der gewundenen Canälchen auch nach Durchschneidung aller Nierennerven und Zerstörung des Plexus renalis, in den einzelnen Nierenabschnitten selbst nach Durchtrennung ihrer Gefässe noch ausgeschieden (28). Die Niere mit durchtrennten Nerven beginnt sogar früher mit der Farbausscheidung, als die normale (32), wohl in Folge der Vasomotorenlähmung.

Bezüglich der Physiologie der übrigen Organe, welche hier in Betracht gezogen sind, wird auf die klinischen Theile verwiesen.

IV.

Pathologische Anatomie incl. Bacteriologie.

Von

Prosector Dr. **R. Beneke** (Braunschweig),

Privatdocent für pathol. Anatomie an der Universität Göttingen.

§ 1. Nebennieren.

Allgemeines. 1. Rokitansky, Handbuch d. spec. path. Anat. II. Wien 1842. — 2. Foerster, Pathol. Anat. II. Leipzig 1854. — 3. Merkel, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VIII, 2. 1875. — 4. Klebs, Handb. d. path. Anat. I, 2. Berlin 1876 und Allgem. Path. II. Jena 1889. — 5. Mattei, Lo speriment. 1883. — 6. Orth, Lehrb. d. spec. path. Anat. II, 1. Berlin 1889. — 7. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. spec. path. Anat. Leipzig 1890. — 8. Ziegler, Lehrb. d. spec. path. Anat. Jena 1892.

Entwicklungsanomalien. 9. Martini, Compt. rend. XLIII. 1856. — 10. Kent Spender, Brit. med. Journ. 1858. — 11. Hellema, Geneesk. Tijdschr. vor de Zeemagt 1867. — 12. Legg, St. Bartholomew's Hosp. Rep. X. 1875. — 13. Marchand, Virch. Arch. XCII. 1883. — 14. Janosik, Arch. f. mikr. Anat. XXII, 2. 1883. — 15. Grawitz, Virch. Arch. XCIII. 1883 und Arch. f. klin. Chir. XXX. 1883. — 16. d'Ajutolo, Arch. per le sc. med. VIII. 1884. — 17. Lomer, Virch. Arch. XCVIII. 1884. — 18. Dagonet, Ztschr. f. Hlkd. VI. 1885. — 19. Weigert, Virch. Arch. C. 1885 und CIII. 1886. — 20. Biek, Beitr. z. Casuist. d. Nierengeschw. I.-D. Marburg 1886. — 21. Biesing, Ueber d. Nebennieren u. d. Sympath. bei Anenceph. I.-D. Bonn 1886. — 22. Liebmann, Ueb. d. Nebennieren u. d. Sympath. bei Hernioceph. und Hydroceph. I.-D. Bonn 1886. — 23. May, Virch. Arch. CVIII. 1887. — 24. Gunkel. Ueber einen Fall v. Pseudohermaphr. fem. I.-D. Marburg 1887. — 25. Michael, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLIII. 1888. — 26. Zander, Ziegler's Beiträge. VII, 3. 1890. — 27. Beneke, Ziegler's Beiträge. IX, 3. 1891. — 28. Schmorl, Ziegler's Beiträge. IX, 3. 1891. — 29. Alexander, Ziegler's Beiträge. XI, 1. 1891. — 30. Pilliet, Bull. d. l. soc. anat. d. Par. 1. Mai 1891. — 31. Arnold, Ziegler's Beiträge. XI, 4. 1892.

Hypertrophie. 32. Stilling, Virch. Arch. CXVIII. 1889 und Rev. d. méd. Juin 1888 u. 1890.

Amyloid. 33. Friedreich, Virch. Arch. XI. 1857. — 34. Eberth, Virch. Arch. LXXX. 1880. — 35. Kyber, Virch. Arch. LXXXI. 1880.

Circulationsstörungen. 36. Rayer, L'expérience. I. 1837 (ref. in Schmidt's Jahrb. XX. 1838). — 37. Virchow, Berl. klin. Wochenschr. No. 9. 1864. — 38. Fiedler, Arch. d. Heilkde. XI. 1870. — 39. Ahlfeld, ibid. — 40. Schepelern, Virch.-Hirsch's Jahresber. II. p. 278. 1873. — 41. Chiari, Wien. med. Pr. XXI. 1880. — 42. Fleischer & Penzoldt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVI. 1880. — 43. Hanau, Tagebl. d. Naturforscherversammlung z. Strassburg 1885.

Entzündung. 44. Chvostek, Wien. med. Pr. XXI, 45—47. 1880. — 45. Goldblum, Virch. Arch. CXIV. 1886. — 46. May, Virch. Arch. CVIII. 1887. — 47. v. Kahlden, Virch. Arch. CXIV. 1888 und Ziegler's Beiträge. X, 5. 1891. — 48. Letulle, Bull. d. l. soc. anat. LXIV, 3. 1889. — 49. Lancereaux, Arch. gén. de

méd. Jan. 1890. — 50. Alezais et Arnaud, Rev. d. méd. XI, 4. 1871. — 51. Hayem et Lesage, Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. d. Par. 16 juill. 1891. — 52. v. Dungeren, Beitr. z. Hist. d. Nebenniere bei Morb. Add. I.-D. Freiburg 1892. — Ausserdem die Literatur über Morb. Addisonii (s. klin. Theil).

Syphilis. 53. Virchow, Virch. Arch. XV. 1858. — 54. Huber, Deutsch. Arch. f. klin. Med. V, 2. 1868. — 55. Chvostek, Wien. med. Wochenschr. No. 33. 1877. — 56. Girode, Bull. d. l. soc. anat. d. Par. LXV, 9. 1890.

Geschwülste. 57. Doederlein, Zur Diagn. d. Krebsgeschw. i. r. Hypochondr. I.-D. Erlangen 1860. — 58. Kussmaul, Würzb. med. Ztg. 1863. — 59. Virchow, Onkol. II. 1864 u. III. 1867. — 60. Marchand, Virch. Arch. LXXXI. 1880. — 61. Rosenstein, Virch. Arch. LXXXIV. 1881. — 62. Weichselbaum, Virch. Arch. LXXXV. 1881. — 62a. Chiari, Ztschr. f. Hlkde. V. 1884. — 63. Wiefel, Ueber Aden. d. Niere. I.-D. Bonn 1885. — 64. Dagonet, s. No. 18. — 65. Fraenkel, Virch. Arch. CIII. 1886. — 66. Mankiewicz, Ueber d. bösart. Tum. d. Nebenniere. I.-D. Strassburg 1887. — 67. Metzner, Beitr. z. Kenntn. d. prim. Nierengeschw. I.-D. Halle 1888. — 68. Berdach, Wien. med. Wochenschr. No. 10, 11. 1889. — 69. de Ruyter, Arch. f. klin. Chir. XL, 1. 1889. — 70. Stender, Ein Fall v. Hodenkrebs, wahrsch. von access. Nebennieren ausgehend. I.-D. Kiel 1890. — 71. Horn, Virch. Arch. CXXVI, 2. 1891. — 72. Marchand, Internat. Beitr. z. wiss. Med. Festschr. f. Virchow. I. Berlin 1891. — 73. Beneke, s. No. 27. — 74. Schmorl, s. No. 28. — 75. Grawitz, s. No. 15. — 76. Pilliet, Bull. d. l. soc. anat. d. Par. LXVII. ann. t. 6, juin 1892. — 77. Letulle, Gaz. hebd. d. méd. et de chir. XXXIX. ann. No. 26. 1892.

Parasiten. Perrin, Compt. rend. d. l. soc. d. biol. I, 5. 1853. — 79. Huber, Deutsch. Arch. f. kl. Med. IV. 1868.

1. Entwicklungsanomalien.

a. Hypoplasie und Aplasie.

Die häufigste und merkwürdigste Missbildung in dieser Richtung ist die Verkümmerung der Nebennierenentwicklung im Anschluss an Grosshirndefecte. Das Vorkommen dieser Combination war schon Morgagni bekannt, wurde später von Hewson, Meckel, Otto und zahlreichen Anderen vielfach bestätigt und neuerdings durch Mittheilungen von Lomer (17), Weigert (19) und namentlich eine genauere Studie von Zander (26) wieder zur Discussion gestellt. Es handelt sich dabei in der Regel um eine Verkleinerung der Nebennierenanlage bei Erhaltung der äusseren Form und feineren Structur; der Grad der Verkleinerung wechselt sehr, doch ist die für einige Fälle gegebene Angabe, dass das Organ beiderseits völlig fehlte, nach Weigert's und Zander's Anschauung, die immer nur Hypoplasie constatirten, wegen der Schwierigkeit der Präparation sehr kleiner Reste unsicher. Zander fand durch Vergleich zahlreicher Missbildungen verschiedener Art, dass die Nebennierenverkleinerung nur bei Defecten der vorderen Grosshirntheile vorkommt, deren Entstehung bereits in die ersten Wochen der embryonalen Entwicklung verlegt werden konnte; so bei Hemicephalie, Hydrencephalocele, Cyclopie, Syncephalie. Da anzunehmen ist, dass der Gehirndefect die primäre Störung ist, so ergiebt sich die Folgerung, dass die Anlage der Nebennieren, nicht aber mehr die weitere Ausbildung der einmal normal angelegten Organe direct von den vordern Grosshirnabschnitten abhängt. Auf welchem Wege diese Beeinflussung geschieht, ist unbekannt, doch lässt sich das Rückenmark dem Anschein nach ausschliessen; für eine Beziehung zum

Grenzstrang des Sympathicus könnte eine Beobachtung WEIGERT's (Fehlen der Gangl. cervicale supr. bei Hemicephalie mit Nebennierenhypoplasie) herangezogen werden, doch blieb dieselbe bis jetzt vereinzelt; in allen seitdem untersuchten Fällen wurde der Sympathicus makroskopisch normal befunden. — In einer grossen Zahl jener Fälle von Nebennierenhypoplasie nach Grosshirndefect fand ZANDER gleichzeitig Missbildungen verschiedener Art im Urogenitalsystem, doch ist die Anschauung älterer Autoren (z. B. MECKEL), dass letztere von der Nebennierenstörung abhängen, wohl kaum haltbar.

Ueber Hypoplasie der Nebennieren ohne Hirndefect ist nichts Sicheres bekannt, ebensowenig über einseitige Verkümmerung; mehrere Fälle totaler Aplasie der Nebennieren bei sonst normalen Individuen, welche von MARTINI (9), FLETCHER, SPENDER (10), SCHET beschrieben worden, sind wegen der Möglichkeit von übersehenen Verlagerungen nicht einwandsfrei; zweimal fand sich einseitiger Nebennierenmangel bei normaler Niere, etwas häufiger kommt er bei einseitigem Nierendefect vor.

b. Hyperplasie.

Schon bei Neugeborenen sind grosse Differenzen in der Grösse der Nebennieren zu constatiren, die nur zum Theil mit frühzeitiger Fettinfiltration der Rindenperipherie zusammenhängen; eine Grenze zwischen dem physiologischen und pathologischen Maass lässt sich hier kaum ziehen, die allgemeine Körperentwicklung spielt dabei eine grosse Rolle. Fälle von angeborenem localem Riesenwuchs sind nicht bekannt, die ungewöhnlich grossen Nebennieren sind normal proportionirt. —

c. Verlagerung.

Die Verlagerung der ganzen Organe ist ungemein selten, ist aber zweifellos beobachtet (11, 29); bei den so häufigen Verlagerungen der Nieren folgt, wie seit alter Zeit bekannt ist, die Nebenniere nicht mit, ein Beweis für die genetische Unabhängigkeit beider Organe von einander. Ebenso vereinzelt kommen Verwachsungen der beiden Nebennieren mit einander vor. Im Gegensatz dazu ist die Abschnürung einzelner Läppchen, welche meist hirsekorngross sind, aber auch beträchtlich grösser sein können [kirschgross: D'AJUTOLO (16)], sodass sogar einseitige Doppelbildungen vorgetäuscht werden, ungemein häufig; offenbar liegt dabei ein Analogon der multiplen Nebennierenknötchen mancher Thierspecies vor. Die Läppchen, welche, bei geringerer Grösse, vorwiegend aus Rindensubstanz bestehen, doch auch richtiges Mark haben können, sind einzeln, in Reihen oder in flachen Plaques angeordnet und entsprechen in ihrem Ernährungszustand, namentlich im Fettgehalt, den Hauptorganen. Sie finden sich vorwiegend in der unmittelbaren Nähe der letztern im Bindegewebe, kleinen Venen folgend, oder im Plexus

solaris (1, 30), in und unter der Nierenkapsel bisweilen in grosser Flächenausdehnung, oder tief im Nierengewebe selbst, wahrscheinlich den Furchen einer ehemaligen Renculusabsprengung entsprechend (15, 20, 27) gelegentlich selbst subcapsulär in der Leber (28). Nicht so selten kommen aber auch Heterotopien auf weitere Entfernungen vor, bei Kindern im Ligamentum lat. und längs der Vena spermat. int. (13), bei Kindern und Erwachsenen am Samenstrang, am Hoden, im retroperitonealen Bindegewebe (16, 25, 28); MICHAEL betont das häufigere Vorkommen auf der rechten Seite. Für alle diese Verschleppungen sind wahrscheinlich die engen entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen der Nebenniere zu den Venenwänden von Bedeutung, die in die Länge wachsenden Venen nehmen bei dem Descensus der Keimdrüsen Elemente der Nebennierenanlage mit sich. Bei Kindern fallen diese Neben-Nebennieren am meisten auf, man hat daraus geschlossen, dass sie z. Th. im späteren Leben untergehen. Ueber ihre Entwicklung zu bösartigen Tumoren s. u. Die grosse Zahl der Nebennieren scheint in einzelnen Fällen auf eine besonders starke Entwicklung der Nebennierenanlagen zu deuten.

2. Erworbene Atrophie und Hypertrophie.

Wie bei allen Organen, ist auch bei der Nebenniere der Zustand des Parenchyms abhängig von der angeborenen vitalen Kraft, der functionellen Leistung und den allgemeinen und localen Lebensbedingungen der Zellen. Betreffs der ersteren lässt sich nur aus der Grösse der Nebennieren bei Kindern ein Schluss ziehen; man findet die Nebennieren im allgemeinen proportional der ganzen Körperanlage ausgebildet; zart gebaute, schwächliche Kinder haben schmale fettlose Nebennieren, kräftige, gutgenährte dagegen grosse, fetthaltige; schon bei Neugeborenen kräftiger Entwicklung kann man fast die ganze Nebennierenrinde fettinfiltrirt und breit vorfinden; es besteht hier ein ähnliches Verhältniss wie zwischen Körperentwicklung und Grösse der Thymusdrüse. — Der abnehmenden vitalen Kraft entspricht der Zustand der senilen Atrophie, wobei das Organ schlaffer, dünner und kleiner erscheint, die Rinde zeigt nur in den peripheren Theilen noch einzelne Herde von Fettinfiltration im grauen Gewebe, welche mehr oder weniger scharf abgegrenzt sind, der Pigmentgehalt der Zona reticularis tritt in manchen Fällen, wenn auch nicht immer stark hervor, das Mark ist schmal, brüchig und reisst leicht ein, woraus die alte Auffassung der Nebennieren als sackförmiger Organe (Capsules surrén. u. s. w.) entstand.

Ueber Veränderungen durch Functionsstörungen ist beim Menschen nichts sicheres bekannt. STILLING (32) fand typische compensatorische Hypertrophie der einen Nebenniere nach Exstirpation der andern bei Kaninchen, woraus auf eine thatsächliche, an bestimmte Grössen-

verhältnisse geknüpfte Function im extrauterinen Leben zurückzuschliessen ist. Vielleicht entspricht dieser Beobachtung die Thatsache, dass bei die Nebenniere destruirenden Entzündungen (Tuberculose) oder Tumoren die noch freien Theile des Organs oft sehr kräftig entwickelt erscheinen, auch etwa vorhandene accessorische Knoten besonders gross sind. Aus der auffallenden Grösse der Nebennieren bei Negern ist der Schluss auf eine directe Beziehung derselben (Pigmentbildung) zu der Hautfärbung gezogen worden.

Allgemeine Ernährungsstörungen des Körpers veranlassen entsprechende Veränderungen der Nebennieren: so finden sie sich bei sehr fettreichen Personen häufig durch übermässigen Fettgehalt vergrössert; bei allgemeiner Abmagerung, Kachexie aus verschiedenen Ursachen (Durchfälle der Kinder, Tuberculose, Carcinom) durch vollkommenen oder unvollkommenen Schwund des Fettes, vielleicht auch des Parenchyms selbst, in allen Theilen verkleinert, eventuell pigmentarm. — Locale Ernährungsstörungen, wie Abnahme oder Zunahme des Gewebsdrucks, wirken wie bei anderen Organen: so verlieren Zellen, welche von Tumoren z. B. comprimirt werden, den Fettgehalt und werden abgeplattet und verkleinert. Schmorl erklärt die hypertrophische Entwicklung von Nebennieren bei Nierenverlagerung aus dem Fortfall des Gegendrucks der letzteren.

3. Degenerationen.

a. Trübe Schwellung der Parenchymzellen findet sich bei einer Reihe fieberhafter Zustände in ähnlicher Weise wie in anderen Organen, so bei Typhus, Pneumonie, Sepsis, Tuberculose u. s. w. (23). Die Zellen sind grösser, ihre Granula zahlreich und oft relativ gross, sie erscheinen als scharfe dunkle oder weniger deutlich begrenzte hellere Punkte; das Fett tritt in solchen Zellen meist zurück. Ein rascherer Zerfall der Zellen, auch der Kerne, scheint durch diesen Zustand namentlich auch im Marke, dessen Zellen an sich schon sehr gebrechlich sind, veranlasst zu werden. Gelegentlich finden sich auch hydropische Degenerationen mit Vacuolenbildung und hyaline Ballen verschiedener Grösse in den Parenchymzellen.

b. Fettdegeneration. Die Schwierigkeit einer Abgrenzung von physiologischer, functioneller Fettinfiltration von Fettdegeneration findet sich bei der Nebenniere wie bei anderen Organen (Leber). Die Fettinfiltration, bei welcher aus kleinsten Granulis, welche mit Osmiumsäure nur schwach braun werden, allmählich grosse Tropfen innerhalb der Zelle zusammenfliessen, die dann stärkere Osmiumreaction geben, ist dem allgemeinen Ernährungszustand des Körpers im ganzen proportional, und kann bereits beim gesunden Neugeborenen stark entwickelt sein.

Sie betrifft vorwiegend die Zona fascicularis, seltener die beiden anderen Zonen der Rinde. Die Marksubstanz bleibt immer frei. Die infiltrirten Zellen enthalten ausser dem Fett nur noch geringe Reste von Protoplasma, auch der Kern kann bei hochgradiger Infiltration klein und eckig werden, ähnlich den Kernen einer fettüberladenen Talgdrüsenzelle. Schwindet das Fett bei Abmagerung, so werden die Tröpfchen einfach kleiner, aber nicht pigmentirt, eine für die Theorie der lipogenen Entwicklung des Nebennierenpigments bemerkenswerthe Thatsache.

Die fettige Degeneration ist wegen der Regelmässigkeit und Beständigkeit der Infiltration schwer zu diagnosticiren, sie schliesst sich wahrscheinlich an die trübe Schwellung an; häufig folgt sie Circulationsstörungen (77). Bei Phosphorvergiftung kommt auch bei abgemagerten Personen starke feinkörnige und grobkörnige Fettüberladung aller Nebennierenzellen vor. Virchow (53) fand bei einigen congenital syphilitischen Neugeborenen starke Vergrösserung der Nebennieren mit totaler Fettdegeneration.

c. Pigmentdegeneration der Zona reticularis ist ein Zustand, der erst bei ungewöhnlichem Grade und Ausbreitung auf die Zona fasciculata als pathologisch bezeichnet werden kann. Das Pigment liegt in Form hellbrauner, selbst gelber feiner oder gröberer Körner in den meist fettfreien Parenchymzellen. Es giebt die Perls'sche Eisenreaction nicht, durch Chlor wird es entfärbt, als Fettfarbstoff lässt es sich nicht bezeichnen, da es in den Lösungsmitteln des Fettes unlöslich ist. Bei seniler Atrophie tritt es oft stark hervor, doch ist positive Vermehrung durch diesen Zustand nicht sicher. Bei Negern ist es nach mehrseitigen Angaben auffallend reichlich.

Bei Rindern (namentlich Schecken) sah Stilling (32) das Pigment nicht in den Parenchymzellen, sondern in viel verästelten, die Lymphbahnen umgebenden Zellen der Rindenperipherie, durch welche es auch in die nächsten Lymphdrüsen gelangte. Klebs (4) hat daran die Vermuthung geknüpft, dass die Nebennierenzellen einen Körper bilden, der erst in Bindegewebszellen als Pigment erscheint; in dieser Art erkläre sich vielleicht auch der Vorgang bei Morb. Addisoni nach Nebennierenverkäsung, wobei das Pigment in den Cutiszellen zur Ausbildung kommt. Jedenfalls besteht kein Parallelismus der Art, dass bei starker Hautpigmentirung auch das Nebennierenpigment vermehrt wäre.

d. Amyloide Degeneration. Die Nebennieren betheiligen sich häufig und stark an der Amyloiderkrankung. Das Amyloid lagert sich in bekannter Weise in den Gefässwänden und weiterhin im Bindegewebe ab; die Parenchymzellen werden comprimirt, fettlos und atrophisch bis zum völligen Untergang, aber nicht selbst amyloid. Die Erkrankung kann Rinde oder Mark isolirt (und zwar mit vollkommen scharfer Ab-

grenzung) oder beide gleichzeitig betreffen; das Organ wird dabei hart und steif, und in Folge des Fettschwundes grau.

4. Circulationsstörungen.

Bei der ungemein reichlichen Entwicklung der Blutgefässe, namentlich der Capillaren und Venen in der Nebenniere ist deren Theilnahme an allgemeinen Circulationsstörungen leicht verständlich. Bei Kindern findet man schon bei geringen Stauungen hochgradige Anfüllung der Nebennierencapillaren, sodass fast jede Parenchymzelle von der nächsten durch eine solche getrennt erscheint. Bei Erwachsenen tritt der gleiche Zustand bei chronischen Stauungen ein, wobei die Capillarwände noch in Folge leichter Verdickung starrer klaffen; die Parenchymzellen verlieren ihr Fett und werden eventuell comprimirt, das ganze Organ wird steifer, dunkelgrauroth, voluminös.

Zur Anämie bezw. anämischen Nekrose im Anschluss an Gefässverstopfung scheint es bei dem grossen Reichthum der Nebenniere an venösen Gefässen kaum jemals zu kommen. Thrombenbildungen in Venen und Capillaren sind nicht so selten, mamentlich kann die Hauptvene bisweilen von der Nierenvene resp. der Vena cava aus thrombosirt werden, ohne dass das Organ merklich geschädigt wird. Bisweilen findet man Thrombusnarben in den Venen, auch Phlebolithen kommen vor.

Nach septischen Embolien in die Capillaren können neben hochgradiger acuter Hyperämie diffuse Blutungen mit raschem Gewebsuntergang entstehen. Streptokokkenembolien dieser Art beobachtete Verf. bei septischer Scarlatina, auch die Fälle Virchow's (37) und Merkel's (3) von hämorrhagischer Nebennierenentzündung gehören wohl hierher.

Im Uebrigen kommen Nebennierenblutungen nicht besonders häufig vor, am meisten noch bei Kindern (bei Neugeborenen im Anschluss an die Geburt), die Ursache geben meist Traumen oder allgemeine Stauung ab, auch bei Leukämie wurden wiederholt Blutungen getroffen. Bei der Zerreisslichkeit des Organs und der stellenweise so auffallend dünnen Wand der grösseren Gefässe besteht, wie es scheint, eine Disposition zur stärkeren Ausbildung der Blutung, sodass sowohl tödtliche Blutungen, als auch die Ausbildung mächtiger Hämatome mit immer neuen Nachblutungen beobachtet werden [1]; in letztern Fällen zeigen die Blutmassen alle Stadien des Zerfalls und vom Rande her treten Organisationsvorgänge mit Abkapselung u. s. w. bis zur Verkalkung und eventuell Bildung cystenartiger Räume ein. Die grösseren Hämatome können echte Tumoren vortäuschen und die benachbarten Organe durch ihren Druck deformiren.

1) Vielleicht ist an dieser Erscheinung auch der Bau der Venen z. Th. schuld. Dieselben besitzen eine ungewöhnlich dicke Längsmusculatur, aber in den meisten Fällen gar keine querverlaufenden Muskeln; ein Verschluss des Gefässes oder auch nur eine stärkere Verengerung durch Muskelcontraction ist daher wohl kaum möglich.

5. Entzündung.

Gelangen Entzündungsreize auf dem Blutwege oder durch die Saftbahnen der Umgebung (z. B. von einer eitrigen Perinephritis aus) in die Nebennieren, so reagiren dieselben durch Schwellung bezw. Untergang der Zellen wie durch hochgradige Hyperämie, Hämorrhagie und Abscedirung, je nach der specifischen Natur des Entzündungsreizes und seiner Intensität. Ueber die trübe Schwellung in Folge von Allgemeinkrankheiten, wobei durch das ganze Organ Leukocyten in mässiger Zahl vertheilt sein können, s. o. Kleine herdweise abgeschlossene Leukocyteninfiltrationen sind nicht selten, bisweilen steigert sich eine Entzündung bis zu totaler Vereiterung des Organs, derartige „Eitersäcke“ an Stelle der Nebennieren sind auch bei Neugeborenen beobachtet worden. Die Leukocytenausbreitung bietet vielfach ein eigenartiges Bild durch die streifenartige pralle Anfüllung der Lymphgefässe der Rinde, solange die Parenchymzellen und Blutgefässe noch erhalten sind. Chronische Entzündungen mit cirrhotischer Schrumpfung kommen selten vor.

Die wichtigsten Entzündungsformen sind Tuberculose und Syphilis; beide zeigen in der Nebenniere charakteristischer Weise meistens einen besonders chronischen Verlauf mit Bildung trockener käsiger Massen und häufig schwieligen Abgrenzungen; dem entspricht es, dass diese chronischen Reizungen und sehr allmählichen Störungen Allgemeinkrankheiten von der Dauer und Verlaufsart des Morbus Addisoni veranlassen können.

Die Tuberculose beginnt wohl meistens im Bindegewebe der Marksubstanz und schreitet von dort langsam auf die Rindensubstanz vor; seltener ist der Beginn von Rinde oder Kapsel aus. Das histologische Bild der miliaren Tuberkel wie der käsigen Massen bietet nichts ungewöhnliches; geringe Differenzen in der Intensität der Entzündungen lassen sich daran erkennen, dass die Umgebung des Tuberkels mehr oder weniger reich an Leukocyten, dass die Zone der Kerndegenerationen am Rande der Verkäsung (verzerrte Formen, Zerfall in Trümmer, Auflösung des Chromatins) verschieden stark ausgeprägt ist; auch die Zahl und Grösse der Riesenzellen differirt. Auf verschiedenen Grad der Gewebsdisposition wie der Virulenz der — wiederholt nachgewiesenen — Tuberkelbacillen [HAGEN und LESAGE (51)] fanden auch die Bacillen der Pseudotuberculose bei Nebennierenverkäsung mit Morb. Add.) ist wohl auch zurückzuführen, dass die Abgrenzung der Herde bisweilen durch derberes Schwielengewebe erfolgt, während in anderen Fällen lebhaft progrediente Vorgänge in der Peripherie stattfinden, und ferner, dass die Art des Weiterschreitens in verschiedenen Formen erscheint. Die Grenzzone des Nebennierengewebes um den Herd herum kann starke Wucherungserscheinungen zeigen; in dem zellenreichen Granulationsgewebe, in welchem die Nebennierenparenchymzellen z. Th. auch

wuchern, z. Th. zu Grunde gehen, treten dann vielfach neue Miliartuberkel auf, welche mit dem Hauptherd verschmelzen; in der Umgebung findet sich starke Hyperämie. Oder, bei sehr chronischen Formen fehlt eine solche Zone fast völlig; die käsige Masse geht am Rand direct in Nebennierenparenchym über, dessen Zellen hyaline Degeneration und Kernschwund zeigen, indem sie offenbar sehr langsam, Zelle für Zelle, absterben; nur ganz schmal, auf wenige Zellen beschränkt ist die Zone der eigentlichen tuberculösen Kernzerrungen, Leukocyten können fast vollkommen fehlen, desgleichen frische Miliartuberkel am Rande. Gerade diese Form führt am leichtesten zu schwieliger Abgrenzung. — Bisweilen greift die Tuberculose auf das Kapselgewebe und die benachbarten Organe [längs der Nerven (49) oder Gefässe] über. Aber auch schon, wenn bloss die Nebenniere selbst erkrankt ist, können beträchtliche Vergrösserungen des Organs eintreten; offenbar finden fortwährend Neubildungen im Kapselgewebe wie im Parenchym statt. — Die käsigen Massen werden gewöhnlich stark ausgetrocknet, können auch mehr oder weniger vollständig verkalken; Vereiterungen kommen seltener vor. — Häufig sind beide Nebennieren und dann meist in verschiedenem Grade erkrankt.

Reine Miliartuberculose der Nebennieren ist selten.

Die Syphilis der Nebennieren wird durch die Bildung typischer Gummigeschwülste gekennzeichnet, mit zähem trockenem nekrotischem Centrum und mit ausstrahlender Granulationsgewebsbildung im Nebennierengewebe unter Zerstörung des letzteren; die Erkrankung kann zu Verwachsungen (mit der Leber z. B.) führen. — In anderen Fällen wurden cirrhotische Veränderungen auf Syphilis zurückgeführt, indessen fehlen bisher specielle histologische Nachweise der syphilitischen Natur solcher Zustände. — Bei Neugeborenen mit congenitaler Syphilis werden mehrfach kleine, graue multiple Knötchen, Flecke und Streifen in der Rinde beobachtet (54); Virchow (53) sah totale Fettdegeneration bei solchen mit Vergrösserung des Organs. Auch grössere Syphilome (nuss- und erbsengross) wurden beobachtet (56).

6. Geschwülste.

a. Rinde.

Das Hauptinteresse gewähren die von den specifischen Parenchymzellen der Nebennierenrinde ausgehenden Tumoren.

Die gutartigste Form derselben sind die von Virchow als Strumae, neuerdings vielfach als Adenome bezeichneten Knoten, welche von den allergeringsten bis zu erheblichen Dimensionen (Kirschgrösse und darüber) vorkommen, makroskopisch meist ziemlich scharf gegen das verdrängte Nachbargewebe sich abgrenzen und gelbe oder graurothe Farbe,

mässige Resistenzvermehrung, auch wohl Blutungen verschiedener Stadien aufweisen. Vielleicht stellen sie nur höher entwickelte Grade gewisser Herde von fettiger Infiltration (Lépine: surrénalite) dar; dass thatsächlich wohl innerhalb der Nebenniere Gruppen von verschiedener Lebenskraft der Zellen vorkommen, scheint ja die ungleichmässige Entfettung der Nebenniere bei allgemeiner Abmagerung zu zeigen.[1]) Mikroskopisch findet sich in den jüngsten Tumoren im wesentlichen der Typus der Zona glomerulosa oder fasciculata; die Zellen liegen, durch Capillaren getrennt, in Strängen, die meist etwas stärker gewunden erscheinen, haben chromatinreiche Kerne und ein breites Protoplasma. Regelmässig finden sich an der Peripherie Stellen directer Uebergänge in das normale Gewebe; an anderen Stellen der Peripherie aber werden die benachbarten Parenchymzellen bereits durch Druckatrophie für die „Nachbarinfection" unempfänglich. In den grösseren, aus Einzelknötchen confluirenden Tumoren steigern sich alle Verhältnisse bis zu einem gewissen Grad; die einzelnen Knötchen zeigen verschiedene Wachsthumsstadien; in den lebhaft wuchernden nimmt die Schlängelung der Zellenstränge, welche immer solide und scharf von einander abgegrenzt bleiben, zu, in den älteren tritt eine Fettinfiltration auf, welche zuletzt das physiologische Maass weit überschreiten kann; die Zellen lassen dann die abgrenzenden Capillaren nicht mehr so deutlich hervortreten, ihre Kerne werden sehr klein und eckig. Pigment findet man selten (76). Die Fettüberladung scheint der Wachsthumssteigerung ein Ziel zu setzen, diese älteren Zellen vermehren sich offenbar nicht weiter, die Geschwulst bleibt auf diesem Stadium stehen. — In manchen Adenomen kann auch das Maass der Zellen unter der Norm bleiben und die Verfettung fehlen.

Andere Bilder entstehen, wenn von Anfang an der ganzen Geschwulst, oder in späteren Stadien einzelnen Theilen des Adenoms ein stärkeres Maass der Erkrankung innewohnt, sodass Uebergänge zu bösartigen Formen sich einleiten. Hierbei werden die Zellenstränge dicker, zellenreicher, die Capillaren bekommen, indem sie relativ zurücktreten, mehr den Typus eines Geschwulststroma, die Differenz des physiologischen Zustandes ihrer Zellen gegenüber den krankhaft wuchernden grossen Geschwulstelementen sind schärfer. Allmählich bildet sich unter Entwicklung gröberer und zarterer Bindegewebssepta ein alveolärer Bau aus. Die Tumoren wachsen rascher zu bedeutenden Dimensionen heran; die Uebergänge ins normale Gewebe sind oft schwer erkennbar. Dem zunehmenden Zerfall der Geschwulstelemente (Verfettung, hydro-

---

1) Vergl. hierzu auch eine Angabe Kyber's (35), nach welcher bei Amyloid der Rinde bisweilen fettreiche rundliche Herde vollkommen frei von Amyloid gefunden werden.

pische Degeneration) entspricht das Auftreten von zerstreuten Leukocyten. In manchen Fällen kommt es, im Anschluss an den Untergang der eigentlichen Geschwulstzellen, zu einer hyalinen Stromaverdickung, wodurch engmaschige Netze von grosser Festigkeit resultiren, in deren Maschen die Parenchymzellen oft nur einseitig oder gar isolirt liegen. Aber bei alledem bleibt doch noch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Grundtypus der normalen Nebennierenrinde bestehen, auch dann noch, wenn die letzte Stufe des malignen Wachsthums erreicht wird, welche sich dadurch auszeichnet, dass die sehr grossen Tumorzellen typisch spindelförmig werden und zuletzt die unregelmässigsten Form- und Grössenverhältnisse (Riesenzellen, Riesenkerne u. s. w.) aufweisen. Die Geschwülste erscheinen nunmehr völlig unter dem Bilde eines alveolären Spindelzellensarkoms, bis durch die schrankenlose Wucherung der Spindelzellen auch der alveoläre Bau endlich verloren geht; die Zellen dringen in alle Räume des benachbarten Gewebes ein und wuchern dort entsprechend den sich ihnen entgegensetzenden Widerständen. Schon bei den minder bösartigen Formen können Metastasen durch den wie es scheint sehr häufigen Einbruch der Zellen in die Blutbahn und Entwicklung daselbst, namentlich in den Tumorvenen, zu Stande kommen; bei den Spindelzellsarkomen sind Metastasen sehr häufig. — Die Mittelstufe zwischen Adenom und Spindelzellensarkom hat histologisch viel Aehnlichkeit mit einem eigentlichen Carcinom; wegen der Uebergänge aber in die S a r k o m form, welche den Charakter e p i t h e l i a l e r Geschwülste durchaus nicht zeigt, scheint es angemessen, die bisher vielfach benutzte Bezeichnung „Carcinom“ fallen zu lassen und die Tumoren einfach „bösartige Geschwulst“ [MARCHAND (72)] oder A d e n o - s a r k o m (27) zu nennen.

Von den meist sehr voluminösen Geschwulstmassen fällt oft der Löwenantheil auf Blutungen des verschiedensten Alters, in allen Stadien der Entfärbung, deren Organisation und Entwässerung meistens sehr unvollkommen ist; nur zu sehr derben hartschwieligen Kapselbildungen pflegt es zu kommen. Aus dieser Combination erklärt sich das farbenreiche Bild, welches der Durchschnitt solcher Tumoren giebt; das Tumorgewebe selbst ist grau, rothgrau oder gelb.

Der histologische Entwicklungsgang und die daraus resultirende makroskopische Erscheinung der Tumoren des Nebennierenparenchyms selbst gilt in gleicher Weise für die aus versprengten Nebennierenkeimen in der Niere, Leber, im retroperitonealen Bindegewebe u. s. w. entwickelten Geschwülste (s. o.); bei der Neigung versprengter Organkeime zur Geschwulstdegeneration sind solche, besonders in der Niere, nicht so selten; GRAWITZ gebührt das Verdienst, die Entstehung mancher früher als „Nierenlipome“ bezeichneten Tumoren aus versprengten Nebennierenkeimen nachgewiesen zu haben.

Greift die Sarkomerkrankung auf die Zona reticularis über, sodass die pigmentirten Parenchymzellen derselben selbst sarkomatös erkranken, oder beginnt die Erkrankung ausschliesslich in letzteren, so kommt es zur Bildung von Pigmentsarkom; derartige Fälle sind selten.

Verfasser konnte an einem solchen deutlich nachweisen, wie die Erkrankung alle Rindenschichten betraf; die von der Zona fasciculata stammenden Geschwulsttheile waren vollkommen pigmentfrei, die von der Zona reticularis stammenden, welche genau die oben dargestellten Entwicklungen zum Spindelzellensarkom erkennen liessen, zeigten zahlreiche Pigmentzellen mit feinsten braunen Pigmentkörnchen; die Metastasen im Gehirn, am Peritoneum u. s. w. waren theils ganz pigmentfrei, theils pigmentirt bis zu kohlschwarzen Färbungen. Durch reichliche Blutungen und Nekrosen wurden in dem Tumor noch zahlreiche mit eisenhaltigem Blutpigment angefüllte Zellen entwickelt.

Häufig sind die Tumoren der Parenchymzellen der Nebennieren beiderseitig, event. in verschiedenen Stadien der Malignität; gleichzeitig können auch noch versprengte Keime tumorartig gewuchert sein (27).

Aeusserst selten sind andere Tumoren der Nebennierenrinde, besonders sind, trotz des so grossen Gefässreichthums der Rinde, noch keine Angiome und nur ein cystisches Lymphangiom [Klebs (4)] bekannt geworden. Kleinzellige Sarkome kommen vor; ROSENSTEIN (61) beschrieb eine hochgradige Durchsetzung der Nebennieren mit lymphatischen Zellen bei Pseudoleukämie, MARCHAND (72) eine kleinzellige Wucherung mit lymphdrüsenartigem Gerüst, eine Art Mittelding zwischen Entzündung und Geschwulst, bei gleichartiger ausgebreiteter Erkrankung des Sympathicus. DE RUYTER (61) sah beiderseits bei einem 10 Tage alten Kind Lymphosarkome, z. Th. hämorrhagisch-telangiectatisch.

b. Marksubstanz.

Die primären Tumoren des Markes sind sehr selten. Eine direct von den Markzellen abstammende, in Sarkom übergehende Geschwulst, welche FRÄNKEL (65) beschrieb, hat in dieser Beziehung besonderes Interesse. Ferner sind die „mit einer gewissen Zaghaftigkeit“ von VIRCHOW (59) als „Gliome“ bezeichneten knotigen Hyperplasien des Markes hier anzuführen, deren Geschwulstnatur durch die Verdrängung der Rindensubstanz sich erwies. MARCHAND (72) fügt diesen Fällen einen Tumor (bei 8monatl. Kind) hinzu, dessen völlig gliaartige Zellen wahrscheinlich dem Sympathicusantheil der Nebenniere entstammten. WEICHSELBAUM (62) beschreibt ein ganglienzellenhaltendes Neurom; die Wucherung erfolgte durch Theilung der Zellen der Schwann'schen Scheide der Nervenfasern im Marke; hierdurch entstanden, in directem Uebergang zu letzteren, neue marklose, selten markhaltige Nervenfasern; auch die Ganglienzellen waren geschwulstartig gewuchert. DAGONET (18) fand einen Tumor aus Ganglienzellen, Bindegewebe und glatten Muskelfasern zusammengesetzt (Gangliofibromyon).

c. Secundäre Tumoren (Sarkome, Carcinome) sind in beiden Schichten der Nebenniere nicht selten; sie werden embolisch oder durch das Lymphgefässsystem eingeschleppt (z. B. längs der Vena supraren.); indem sie sich in Blut- oder Lymphgefässen verbreiten, können ihre Zellen in der Rindenschicht Stränge bilden, welche mit normalem Nebennierenparenchym grosse Aehnlichkeit haben und namentlich dann solches vortäuschen können, wenn letzteres durch Druckatrophie zu Grunde gegangen ist.

7. Parasiten.

Aeusserst selten kommt der Echinokokkus in der Nebenniere vor (in einer Zusammenstellung DAVAINE's fand er sich 30mal in der Niere, 1mal in der Nebenniere); HUBER's Fall von multiloculärem Echinokokkus der Nebenniere scheint bis jetzt ein Unicum zu sein.

---

§ 2. Nieren.

Missbildungen. 1. Heller, Deutsch. Arch. f. klin. Med. V, 2. 1868. — 2. Hertz, Virch. Arch. XLVI. 1869. — 3. Gruber, Virch. Arch. LXVIII. 1876. — 4. Weigert, Virch. Arch. LXX. 1877. — 5. Beumer, Virch. Arch. LXXII. 1878. — 6. Bomhaupt, Petersb. med. Wochenschr. No. 45. 1879. — 7. Stocquart, Virch. Arch. LXXVIII. 1879. — 8. Leichtenstern, Berl. klin. Wochenschr. No. 24. 1881. — 9. Guttmann, Virch. Arch. XCII. 1883. — 10. Eckardt, Virch. Arch. CXIV. 1888. — 11. Tangl, Virch. Arch. CXVIII. 1889. — 12. Poirier, Bull. d. l. soc. anat. LXIV, 3. 1889. — 13. Kruse, Ueber eine einseitig gelagerte Hufeisenniere m. part. Hydronephr. I.-D. Greifswald. 1890. — 14. Palma, Prag. med. Wochenschr. No. 32, 33. 1891.

Wanderniere. 15. Rollet, Path. u. Ther. d. bewegl. Niere. Erlangen 1866. — 16. Landau, Die Wanderniere d. Frauen. Berlin 1882. — 17. Weisker, Schmidt's Jahrb. CCXX. 1888. — 18. Schütze, Die Wanderniere. 1888.

Atrophie. 19. Huber, Deutsch. Arch. f. kl. Med. XVII. 1876. — 20. Litten, Virch. Arch. LXVI. 1876. — 21. Chaudelux, Contrib. à l'étude des lésions rén. déterm. par les obstacles au cours de l'urine. Thèse de Paris. 1876. — 22. Friedreich, Virch. Arch. LXIX. 1877. — 23. Charcot-Gombault, Progr. méd. 1878. — 24. Englisch, Zeitschr. f. Chir. XI. 1879. — 25. Ziegler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV, 6. 1880. — 26. Popoff, Virch. Arch. LXXXII. 1880. — 27. Straus-Germont, Arch. de phys. 1882. — 28. Lemcke, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXV. 1884. — 29. Duplaix, Arch. gén. de méd. I. 1885. — 30. Gull, Amer. journ. of med. sc. 91. 1886. — 31. Hansemann, Virch. Arch. CXII. 1888. — 32. Holste, Ueber Harnleiterunterbindung. I.-D. Göttingen 1888. — 33. Landau, Berl. kl. Wochenschr. XXV. 1888. — 34. Willecke, Hydronephrose. I.-D. Marburg 1890. — 35. Guyon et Albarran, Arch. de méd. expér. II. 1890. — 36. Caspar, Wien. Klinik. III. 1892.

Hypertrophie. 37. Bernard, Leçons de phys. exp. I. Par. 1855. — 38. Rosenstein, Virch. Arch. LIII. 1871. — 39. Griesinger, Ges. Abhandlungen. II. Berlin 1872. — 40. Perl, Virch. Arch. LVI. 1872. — 41. Gudden, Virch. Arch. LXVI. 1876. — 42. Grawitz & Israel, Virch. Arch. LXXVII. 1879. — 43. Leichtenstern (s. No. 8). — 44. Ribbert, Virch. Arch. LXXXVIII. 1882. — 45. Golgi, Arch. per le sc. med. VI. 1882 und VIII. 1884. — 46. Sabourin, Arch. de phys. norm. et path. 1882 und Rev. d. méd. No. 6. 1884. — 47. Guttmann (s. No. 9). — 48. Fortlage, Ueber d. compens. Hypertr. d. Glom. b. Nephr. interst. I.-D. Bonn 1884. — 49. Bostroem, Beiträge z. path. Anat. d. Nieren. I. 1884. — 50. Di Mattei, Giorn. d. Acad. d. med. di Torino. 1885. — 51. Foà & Rattone, ibid. 1885. — 52. Langhans, Virch. Arch. IC. 1885. — 53. Lorenz, Ztschr. f. klin. Med. X. 1886. — 54. Nothnagel, Ztschr. f. klin. Med. XI 1886. — 55. Bizzozero & Vassale, Virch. Arch. CX. 1887. — 56. Eckardt, Virch. Arch. CXIV. 1888. — 57. Podwyssotzki jun., Ziegler's Beitr. II. 1888. — 58. Barth, Verhandlungen des XXI. Congr. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1872.

Körnige Degeneration (und Intoxication). 58. Kabierske, Stricker's med. Jahrb. 1877. — 59. Eliaschoff, Virch. Arch. XCIV. 1883. — 60. Mürset, Arch. f. exper. Path. XIX. 1885. — 61. Albertoni & Pisenti, Arch. f. exper. Path. XXIII. 1887. — 62. Werner, Arch. f. exper. Path. XXIV. 1887. — 63. Coen & d'Ajutolo, Ziegler's Beitr. III. 1888. — 64. Helpup, Deutsch. med. Wochenschr. No. 38. 1889. — 65. Lorenz, Ztschr. f. klin. Med. XV, 5, 6. 1889. — 66. v. Kahlden, Ziegler's Beitr. IX, 2. 1890. — 67. Neuberger, Ziegler's Beitr. VI, 4. 1890. — 68. Cavazzani, Rif. med. VII, 3. 1891. — 69. Barbazzi, Lo speriment. F. 3 & 4. 1891. — 70. Fränkel, Virch. Arch. CXXVII und CXXIX. 1892. — 71. Ebstein, XI. Congr. f. inn. Med. z. Leipzig. Wiesbaden 1892. — 72. Lancereaux, Sem. médic. XII, 33. 1892.

Fett. 73. v. Platen, Virch. Arch. LXXI. 1877. — 74. Ziegler & Obolonsky, Ziegler's Beitr. II, 3. 1888. — 75. Fichtner, Virch Arch. CXIV. 1888. — 76. Ribbert, Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. III, 9. 1892, ausserdem Lit. über Entzündung.

Hyalin, Glykogen. 77. Armanni in Cantani, Der Diab. mell. Uebers. von S. Hahn. Berlin 1880. — 78. Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin Med. XXVIII. 1881 und XXX. 1881. — 79. Ehrlich, Ztschr. f. klin. Med. VI. 1883. — 80. Wild, Ziegler's Beitr. I, 2. 1886.

Amyloid. 81. Jürgens, Virch. Arch. LXV. 1875. — 82. Cornil, Arch. de physiol. 1875. — 83. Wagner, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVIII. 1881. — 84. Eberth, Virch. Arch. LXXX. 1880. — 85. Kyber, Virch. Arch. LXXXI. 1880.

Pigment. 86. Frerichs, Klin. d. Leberkrankheiten. I. 1858. — 87. Moebius, Arch. d. Hlkde. XVIII. 1877. — 88. Ponfick, Virch. Arch. LXII. 1875. — 89. Marchand, Virch. Arch. LXXVII. 1879 und Arch. f. exper. Path. XXII u. XXIII. 1887. — 90. Adams, Hämoglobinausscheidung in d. Nieren. I.-D. Berlin 1880. — 91. Forsbach, Ueb. Hämoglobinurie. I.-D. Bonn 1883. — 92. Lebedeff, Virch. Arch. XCI. 1883. — 93. Bostroem, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXII. 1883.

Silberinfarct. 94. Frommann, Virch. Arch. XVII. 1859. — 95. Riemer, Arch. d. Hlkde. XVI. 1875.

Harnsäureinfarct. 96. Virchow, Ges. Abhandlungen 1856 und Berl. klin. Wochenschr. 1884. — 97. Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVII. 1880.

Kalk. 98. Virchow, Virch. Arch. VIII. 1855. IX. 1856 und Berl. klin. Wochenschrift. I. 1884 und 1888. — 99. Saikowsky, Virch. Arch. XXXVII. 1866. — 100. Küssner, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI. 1875. — 101. Kobert & Küssner, Virch. Arch. LXXVIII. 1879. — 102. Litten, Ztschr. f. klin. Med. I. 1880 und III. 1881, Virch. Arch. LXXXIII. 1881. — 103. Prevost, Rev. méd. d. l. Suisse rom. 1882. 104. Lesser, Virch. Arch. LXXXIII. 1881. — 105. Afanassiew, Virch. Arch. XCVIII. 1884. — 106. Kaufmann, Die Sublimatniere. Breslau 1888 und Virch. Arch. CXVII. 1889. — 107. Klemperer, Virch. Arch. CXVIII. 1889. — 108. Neuberger, Arch. f. exper. Path. XXVII. 1890.

Circulationsstörungen. 109. Buchwald & Litten, Virch. Arch. LXVI. 1876. — 111. Weisgerber & Perls, Arch. f. exper. Path. VI. 1877. — 111. Schäfer, Ueber Nierenblutungen. I.-D. Würzburg 1878. — 112. Litten, Zeitschr. f. kl. Med. I. 1880. — 113. Weigert, Virch. Arch. LXXII. 1878 und LXXIX. 1880. — 114. Posner, Virch. Arch. LXXIX. 1880. — 115. v. Werra, Virch. Arch. LXXXVIII. 1882. — 116. Virchow, Berl. kl. Wochenschr. No. 30. 1886. — 117. Leyden, Ztschr. f. klin. Med. XI. 1886. — 118. Kraus, Arch. f. exper. Path. XXII. 1886. — 119. Puricelli, Arbeiten a. d. path. Inst. z. München. Stuttgart 1886. — 120. Chopard, Contrib. à l'étude d. l. néphr. gravid. Paris 1889. — 121. Kobler, Wien. klin. Wochenschrift. No. 28. 1890. — 122. Mircoli, Arch. per le sc. med. XIV. 1890. — 123. Arnheim, Virch. Arch. CXX. 1890. — 124. Senator, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1891. — 125. Israel, Virch. Arch. CXXIII. p. 310. 1891. — 126. Bouffe et St. Blaise, Lésions anat. que l'on trouve dans l'éclampsie puerpér. Paris 1891. — 127. Oestreich, Berl. klin. Wochenschr. XXVIII, 42. 1891. — 128. Prutz, Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. XXIII. 1891. — 129. Schmorl, Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. II. 1891.

Cystenbildung. 130. Johnson, Krankheiten d. Niere. 1852 (übers. v. Schulze. Quedlinburg 1856). — 131. Virchow, Ges. Abhandlungen. II. 1856. — 132. Beckmann, Virch. Arch. IX. 1856 und XI. 1857. — 133. Heusinger, Ein Fall von angeb. Blasenniere. Marburg, Elwert. 1862. — 134. Erichsen, Virch. Arch. XXXI. 1864. — 135. Hertz, Virch. Arch. XXXIII. 1865. — 136. Ebstein, v. Ziemssen's Handb. IX, 2. 1878. — 137. Thorn, Beitr. z. Genese d. Cystenniere. I.-D. Bonn 1882. — 138. Sabourin, Arch. de phys. norm. et path. 1882. — 139. Chotinsky, Ueber Cystennieren. I.-D. Bern 1882. — 140. Leichtenstern, D. med. Wochenschr. No. 51.

1884. — 141. Durlach, Ueber Entstehung d. Cystenniere. I.-D. Bonn 1885. — 142. Stoer, Ueb. Genese d. Cystenniere. I.-D. Regensburg 1887. — 143. Philippson, Virch. Arch. CXI. 1888. — 144. Lejars, Du gros rein polykystique. Thèse de Paris. 1888. — 145. Hanau, Ueb. congen. Cystennieren. I.-D. Giessen 1890. — 146. Lamy, Bull. d. l. soc. anat. LXV. ann. No. 12. 1890. — 147. Le Dentu, Bull. d. l'acad. d. méd. No. 43. 1891. — 148. Poirier, Bull. d. l. soc. anat. d. Par. 24 juill. 1891. — 149. Terburgh jun., Ueber Leber- u. Nierencysten. I.-D. Freiburg 1891. — 150. Ewald, Deutsche med. Wochenschr. No. 51. 1891. — 151. Arnold, Ziegler's Beitr. VIII. 1892.

Entzündung. 152. Thoma, Virch. Arch. LXXI, 1 u. 2. 1877. — 153. Ewald, Virch. Arch. LXXI, 3. 1877. — 154. Buhl, Mittheil. a. d. path. Inst. z. München. Stuttgart 1878. — 155. Aufrecht, D. diffuse Nephr. Berlin 1879 u. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXII. 1883. — 156. Langhans, Virch. Arch. LXXVI. 1879 und IC. 1885 und CXII. 1888. — 157. Weigert, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 162—163. 1879. — 158. Charcot, Rev. d. méd. I. 1881. — 159. E. Wagner, Der Morb. Bright. — Ziemssen's Handb. IX, 1. 1882. — 160. Fischl & Schütz, Ztschr. f. Hlkde. III. 1882. — 161. Hoffa, Ueber Nephr. saturn. I.-D. Freiburg 1883. — 162. Aufrecht, Path. Mittheilungen. II. Magdeburg 1883. — 163. Nauwerck, Ziegler's Beitr. I. 1886. — 164. Holsti, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVIII. 1886. — 165. Wyssokowitsch, Ztschr. f. Hyg. I. 1886. — 166. Hansemann, Virch. Arch. CX. 1887. — 167. Gayler, Zur Histol. d. Schrumpfniere nach chron. Bleiverg. I.-D. Tübingen 1887. — 168. Mannaberg, Centralbl. f. kl. Med. No. 30. 1888 und Ztschr. f. klin. Med. XVIII. 1890. — 169. Delafield, Studies in pathol. Anat. II, 3. Acute Bright's disease. 1888. New-York, Wood & Cie. (Tafelwerk). — 170. Albarran, Étude sur le rein des urinaires. Paris 1889. — 171. Lorenz, Ztschr. f. klin. Med. XV. 1889. — 172. Sörensen, Ztschr. f. kl. Med. XVIII. 1890. — 173. Marchand, Berl. kl. Wochenschr. 1890. — 174. Orth, 63. Versamml. deutsch. Naturforscher in Bremen. 1890 (Centralbl. f. allg. Path. I. 1890). — 175. Kalischer, Ueber d. Nierenveränderungen b. Scharlach. I.-D. Freiburg 1891. — 176. Letzerich, Ztschr. f. kl. Med. XVIII. 1891. — 177. Faulhaber, Ziegler's Beiträge. X, 2. 1891. — 1878. v. Kahlden, Ziegler's Beiträge. XI, 4. 1891. — 179. Martin B. Schmidt, Verhandlungen d. XI. Congr. f. inn. Med. in Leipzig. Wiesbaden 1892. — 180. Ebstein & Nicolaier, ibid.

Tuberculose. 181. Arnold, Virch. Arch. LXXXIII. 1881. — 182. Baumgarten, Ueb. Tuberkel u. Tuberculose. Berlin 1885. — 183. Steinthal, Virch. Arch. C. 1885. — 184. Nasse, Virch. Arch. CV. 1886. — 185. Durand-Fardel, Arch. de physiol. VII. 1886. — 186. Hauser, Deutsch. Arch. f. kl. Med. XL. 1887. — 187. Guyon, Wien. med. Pr. XXX. 1889. — 188. Coffin, Gaz. des hôp. ann. LXIII. No. 49. 1890. — 189. J. Israël, Deutsch. med. Wochenschr. 31. 1890. — 190. Madelung, Münch. med. Wochenschr. 16. 1890. — 191. Albarran, Gaz. méd. de Paris. 62 ann. VIII sér. tom. 8. 1891.

Syphilis. 192. Virchow, Virch. Arch. XV. 1858. — 193. Seiler, Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXIX. 1881. — 194. Wagner, Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXVIII. 1881. — 195. Marchiafava, Arch. per le scienze med. VIII. 1885. — 196. Leroy, Arch. gén. d. méd. tome CLXV. 1890. — 197. Stroebe, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. II. No. 24. 1891.

Geschwülste. 198. Virchow, Onkologie. 1863. — 199. Waldeyer, Virch. Arch. LI. 1870 u. LIV. 1872. — 200. Cohnheim, Virch. Arch. LXV. 1875. — 201. Sturm, Arch. d. Hlkde. XVI. 1875. — 202. Marchand, Virch. Arch. LXXIII. 1878. — 203. Neumann, Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXX. 1882. — 204. Sabourin, Arch. de phys. IX. 1882. — 205. Weichselbaum & Greenish, Wien. med. Jahrb. 1883. — 206. Brosin, Virch. Arch. XCVI. 1884. — 207. Ribbert, Virch. Arch. CVI. 1886 und CXXX. 1892. — 208. Hoisholt, Virch. Arch. CIV. 1886. — 209. Biek, Beitr. z. Casuist. d. Nierengeschw. I.-D. Marburg 1886. — 210. Grawitz, Virch. Arch. CXIII. 1888. — 211. Metzner, Beitr. z. Kenntn. d. prim. Nierengeschw. I.-D. Halle 1888. — 212. Paoli, Beitr. z. klin. Chir. V. 1889. — 213. Klebs, Allgem. Path. Jena 1889. — 214. Goebel, Myosarkoma striocell. d. Nierenbecken. I.-D. Bonn 1890. — 215. Schlüter, Myxom d. Niere. I.-D. Greifswald 1890. — 216. Nepveu, Bull. et mém. d. l. Soc. d. Chir. XVI. 1890. — 217. de Paoli, Ziegler's Beiträge. VIII, 1. 1890. — 218. Beneke, Ziegler's Beiträge. IX, 3. 1891. — 219. Ambrosius, Beitr. z. Lehre v. d. Nierengeschw. I.-D. Marburg 1891. — 220. Villaret, Beitr. z. Casuist. d. Nierenstrumen. I.-D. Greifswald 1891. — 221. Brault, Sem. méd. 11. Paris 1891.

Parasiten. 222. Grohe, Berl. klin. Wochenschr. 1. 1870. — 223. Grawitz, Virch. Arch. LXXXI. 1880. — 224. Lichtheim, Ztschr. f. klin. Med. VII. 1884. — 225. Ebstein & Nicolaier, Virch. Arch. CXVIII. 1889. — 226. Schmorl, Cen-

tralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkde. VII, 11. 1890. — 227. Chibret, Bull. d. l. soc. anat. d. Par. 17 juill. 1891.

Allgemeines. Vergl. die bei „Nebenniere" angeführten Handbücher, und ferner: 228. Cohnheim, Allgem. Pathol. I. u. II. 1877. — 229. Cornil et Ranvier, Manuel d'histolog. path. 1884. — 230. Lépine, Fortschr. d. Nierenpathol. Berlin 1884. — 231. Cornil et Brault, Études sur l. path. du rein. Paris 1884. — 232. Rosenstein, Path. u. Therap. d. Nierenkrankheiten. 1886.

1. Entwicklungsanomalien.

a. Hypoplasie und Aplasie.

Vollkommenes Fehlen einer Niere — beiderseitiger Defect kommt nur bei schweren Missbildungen des ganzen Rumpfes vor — ist nicht so selten und betrifft sowohl die rechte als die linke Niere, die letztere etwas häufiger. Bisweilen finden sich in solchen Fällen rudimentäre Ureteren, welche von der Blase aufsteigend im retroperitonealen Bindegewebe sich verlieren; dieselben können im allgemeinen dilatirt sein oder Cystenbildung zeigen. Häufig ist die Nierenaplasie mit Missbildungen der Genitalien, namentlich bei weiblichen Individuen complicirt.

Auch eine einseitige Verkümmerung der Niere ist vielfach beobachtet. Das rudimentäre Organ zeigt dabei entweder normalen Bau, oder Aplasie einzelner Nierenbestandtheile, z. B. der Glomeruli oder der Papillartheile (namentlich bei Ureterendefect). Da nach den heutigen Anschauungen die Sammelröhren von den sprossenden Ureteren, die Glomeruli und Tubuli contorti aus Sprossen des Peritonealepithels entstehen, so erklären sich solche Variationen aus dem Mangel der einen oder anderen Anlage leicht. Ein grösserer Theil der Fälle weist zwar ausgebildetes Drüsengewebe, aber mit verschieden hochgradigen Degenerationszuständen (Atrophie, cystische Dilatation der Canälchen, hyaline Verstopfungen, Schrumpfung der Glomeruli) und gleichzeitiger Bindegewebsvermehrung bisweilen auch am Nierenbecken und Ureter auf, sodass hier auf eine Hypoplasie durch secundäre Störungen, nicht durch Fehler der primären Anlage geschlossen werden muss (s. u. „Cystenniere"). Die Grösse der Nierenarterie entspricht derjenigen des Organs, indem sie dem Maasse der Function desselben gemäss sich entwickelt resp. zurückbildet. Für eine Nierenhypoplasie in Folge primärer Arterienenge (2) liegt kein Beweis vor. Als Folgezustand kann, wie Verf. einmal sah, Verengerung der entsprechenden Hälfte des Bauchraumes mit Skoliose der Lendenwirbelsäule bei Erwachsenen mit Nierenaplasie vorkommen.

b. Hyperplasie.

Hierher gehört vor allem die bei einseitiger Hypoplasie bezw. Aplasie auf der andern Seite mit grosser Regelmässigkeit vorhandene vicariirende Hyperplasie, bei welcher eine Vergrösserung des Organs bis auf das Doppelte durch Vermehrung der Glomeruli und zugehörigen

Harncanälchen zu Stande kommt. Ein Blick auf die hochgradig vermehrten Canäle der verdichteten Papille genügt oft, um von der Wahrheit dieser echten Hyperplasie zu überzeugen, einer entwicklungsgeschichtlich, auch mit Rücksicht auf die Function der Niere des Fötus, sehr interessanten Erscheinung. Glomeruli und Harncanälchen sind dabei von normaler Grösse, oder bisweilen auch erweitert (8, 9), woraus geschlossen wurde, dass auch eine Hypertrophie des Nierenparenchyms zu der Vergrösserung der Niere beitragen könne. Jedenfalls muss hier der Zeitpunkt berücksichtigt werden, zu welchem die Verkümmerung der anderen Niere auftrat (10).

Eine zweite Form der angeborenen Hyperplasie betrifft beide Nieren gleichzeitig oder nur eine derselben; hierbei kann es auf einer oder beiden Seiten bis zum Vorhandensein zweier getrennter Nieren mit eigenem Nierenbecken kommen. Bei geringeren Graden ist das Organ ungewöhnlich lang, walzenförmig, und besitzt sehr häufig zwei selbständige Nierenbecken; die beiden Nierenanlagen stossen dann, wie sich meist deutlich erkennen lässt, in einer Bertini'schen Columne aneinander. Fehlt die Verdoppelung des Beckens, so ist dasselbe wenigstens sehr in die Länge gezogen; von diesem Stadium der Hyperplasie bis herab zur Norm giebt es alle Uebergänge. (Vergl. hierzu die Missbildungen der Ureteren.)

c. Lageveränderungen.

Mit Verschmelzung beider Organe. Von der eben besprochenen einseitigen Verdoppelung der Nierenanlage mit Verschmelzung ist die Verschmelzung der beiden Nieren in der Längsrichtung infolge einer Dystopie der einen Niere (meistens der linken nach rechts) zu unterscheiden, wobei die Organe in normaler Höhe liegen oder tiefer nach dem Becken zu bezw. bis in den Beckenraum hinein dislocirt sind. In diesem Fall mündet der Ureter der verlagerten Niere in der Blase an der normalen Stelle, kreuzt also die Mittellinie des Körpers. Viel häufiger ist die Verlagerung beiderseits gleich stark, und so entsteht die Hufeisenniere, deren freie Schenkel fast immer nach oben gerichtet sind; selten ist die Verschmelzung der oberen Nierenenden oder der den Hilus begrenzenden Mittelstücke. In diesen Fällen tritt die schon an der normalen Niere ausgeprägte Richtung des Nierenbeckens nach vorn besonders hervor, die Ureteren verlaufen immer vor der Nierensubstanz, nach Orth theilt sich dabei das Nierenbecken häufig schon ausserhalb der Niere in mehrere Theile, auch kommen ein- oder beiderseitige Ureterenverdoppelungen vor.

In allen genannten Fällen verschmilzt entweder das Parenchym der Organe, oder es bestehen wenigstens derbe, bindegewebige Bänder zwischen denselben. Die Verschmelzung scheint dabei für die Ver-

lagerung sehr wesentlich zu sein; je breiter sie ist, um so tiefer ist auch das Gesammtorgan nach dem kleinen Becken zu gelagert; offenbar hindert eben die Verwachsung das normale Aufwärtsrücken der Nierenanlage im Lauf des embryonalen Wachstums. Solche Verlagerungen können dann zu diagnostischen Verwechslungen mit Tumoren der Ovarien u. s. w. führen, den Gebäract erschweren u. s. w.

Die Verschmelzung erfolgt sicher in den frühesten Perioden der Nierenanlage; PALMA (14) sah eine solche neben und wohl im Anschluss an primäre Skoliose der Wirbelsäule mit Spina bifida.

Ohne Verschmelzung. Einseitige angeborene Verlagerung der Niere nach unten bis in den Douglas'schen Raum ist häufig; selten nach oben. Meistens findet man die verlagerte Niere in der Höhe der Linea innominata, sie liegt dann, den Hilus nach vorn, auf der stark abgeplatteten convexen Kante. Hierbei gilt, wie für die verschmolzenen dystopischen Nieren, dass die Nierenarterie nicht an der normalen Stelle von der Aorta abgeht, sondern in einem oder mehreren Exemplaren von den gerade zunächst liegenden grösseren Gefässstämmen, z. B. der Aorta an der Theilungsstelle, der Iliaca comm., Hypogastrica u. s. w. — eine entwicklungsgeschichtlich bedeutsame Thatsache, weil sie lehrt, wie absolut maassgebend die Anlage des eigentlichen Parenchyms für diejenige des Gefässsystems ist, wie irrthümlich daher oft genug Gewebsanomalien auf fehlerhafte primäre Gefässanlage zurückgeführt werden. Im Anschluss hieran sei auch der pathologischen Versorgung der Niere durch Arterien, welche, abgesehen von der normal vorhandenen Art. renal., nicht am Hilus, sondern an irgend einer Stelle der Oberfläche (meist im oberen Drittel) in das Organ eintreten, gedacht.

Bei den genannten Verlagerungen ist die Niere meistens in gewöhnlicher Weise durch Bindegewebe fixirt; doch kommen auch Fälle von angeborener beweglicher Niere vor, wobei die Niere durch ein mehr oder weniger lang ausgezogenes Mesonephron und die gleichzeitige Verlängerung der Gefässe Verschieblichkeit erlangt. Hierher gehören auch die seltenen Verlagerungen der Nieren in Bauchbrüche.

Die Verlagerungen betreffen weitaus am häufigsten die linke Niere.

d. Formveränderungen.

Abgesehen von den bereits genannten ist die sogenannte „congenitale Lappung“ hier zu erwähnen, welche durch Persistenz der Furchen zwischen den Renculi der embryonalen Niere entsteht und sich in verschiedenem Grade durch das ganze Leben hindurch erhalten kann.

2. Erworbene Form- und Lageveränderungen.

Abgesehen von den durch Entzündungen u. s. w. hervorgerufenen Veränderungen der äussern Form können solche durch den Druck benachbarter Organe (Leber, Nebenniere) veranlasst werden, es entstehen dadurch Abplattungen von nicht unbeträchtlichem Grade. — Klinisch erheblich bedeutsamer ist die erworbene Lageveränderung der sogenannten Wanderniere; hierbei wird die Niere (meist die rechte, bisweilen auch beide) durch ihr Gewicht oder besonderen einseitigen Druck (Schnüren) um so mehr aus ihrer Lage gebracht, je nachgiebiger das sie fixirende Zellgewebe und namentlich die Kapselbänder sind und je weniger Gegendruck seitens der Bauchwand sich ihr entgegenstellt; es sind daher besonders fettarme, abgemagerte Frauen mit erschlafften Bauchdecken (nach Geburten) dazu disponirt. Geringere Grade der Verschiebung sind ein sehr häufiger Leichenbefund. Die Nierengefässe werden der Verlagerung entsprechend verlängert, die Niere selbst bleibt unverändert. Ueber die speciellen Vorkommnisse s. im klinischen Theil; hier sei nur noch erwähnt, dass eine Wanderniere durch entzündliche Verwachsung an einer pathologischen Stelle fixirt werden kann, ferner dass sie durch ihre Verbindung mit den Gallenausführungsgängen Zerrung und Verschluss der letzteren verursachen kann (17).

3. Atrophie.

Atrophische Vorgänge in allgemeiner Ausdehnung über das ganze Organ oder in localer Abgrenzung sind bei der Niere ungemein häufig; abgesehen von der primären Abnahme der Lebenskraft der Zellen (Senium) beeinträchtigen zahllose Ursachen deren normale Lebensbedingungen bezw. Function. Häufig ist die Atrophie combinirt mit anderen Processen, doch findet sie sich auch bei den hier näher zu besprechenden Zuständen als Kernpunkt der Erkrankung.

Zum Verständnis derselben gehört die Berücksichtigung der Beziehungen der einzelnen Bestandtheile des aus Glomerulus, Harncanälchen und Ernährungsapparat zusammengesetzten Systems zu einander; nothwendigerweise zieht die Erkrankung eines derselben auch die der anderen mit sich. Andererseits zeigen sich die einzelnen Systeme im ganzen durchaus unabhängig von einander, die Atrophie des einen kann neben Hypertrophie des benachbarten bestehen. Hieraus erklären sich die wesentlichen Befunde bei localen oder allgemeinen Atrophieen leicht.

Den Typus der einfachen Atrophie durch verringerte Lebenskraft stellt die senile Atrophie dar, bei welcher das Organ unter vollkommener Erhaltung der Form, Resistenz und Zeichnung [1]) in Mark und

1) Wir verstehen im Folgenden unter Nierenzeichnung nicht nur das durch die Anordnung der Mark- und Rindensubstanz gebotene Bild, sondern auch die feinere

Rinde in allen Dimensionen gleichmässig verschmälert ist; an der Oberfläche können ganz oberflächliche grubige Einziehungen und vereinzelte kleine Cysten vorhanden sein; regelmässig besteht gleichzeitig eine raumerfüllende compensatorische Vermehrung des Nierenbeckenfettgewebes, häufig auch Verdickung der Fettkapsel, besonders über den grubigen Rindendefecten. Die Trennung der eigentlichen Nierenkapsel vom Parenchym ist nicht wesentlich erschwert. — Mikroskopisch erscheinen die Glomeruli meistens viel dichter aneinanderliegend, woraus sich ein entsprechender Schwund der Labyrinthsubstanz ergiebt. Das Epithel der Harncanälchen ist durchweg verkleinert, die Zellen sind niedrig, die Kerne liegen, entsprechend der verringerten Zellenbreite, etwas dichter, das Lumen ist relativ weit, doch auch oft kleiner, ebenso der Durchmesser des ganzen Canälchens kürzer; doch kommen auch normale Dimensionen vor. Die Bowman'schen Kapseln sind z. Th. von normaler Grösse, das Kapsel- und Schlingenepithel spärlich, offenbar atrophisch; die Glomerulusschlingen meist sehr durchsichtig, relativ zellenarm. Eine Anzahl Glomeruli, namentlich unter der Nierenkapsel gelegene, zeigen das Bild der sogenannten Sklerose. Indem die Endothelzellen hierbei allmählich verschwinden, verengern sich die Lumina der Capillarschlingen, und diese erscheinen als solide unförmliche hyaline Massen. In gleicher Weise tritt an den innersten Lagen der Bowman'schen Kapsel neben sehr geringer Zellenvermehrung hyaline Verdickung des Bindegewebes in verschiedenem Grade auf, aber ohne dass jemals der Umfang der Kapsel zunähme; die Verdickung geschieht ausschliesslich auf Kosten des Kapselraumes in diesen hinein. Indem die Hyalinmassen der Capillaren, zwischen denen nur wenig langgestreckte Bindegewebszellen bestehen bleiben, immer mehr zusammensintern, verschwindet immer mehr das Bild der einzelnen Schlingen; zuletzt können auch die hyalinen Massen der Kapsel und der Schlingen verschmelzen, wobei die Gesammtmasse sich zunehmend verkleinert. In seltenen Fällen finden sich auch Leukocyten im sklerotischen Glomerulus, wahrscheinlich als Ausdruck der durch den Gewebszerfall veranlassten Resorptionsvorgänge. In der nächsten Umgebung solcher sklerotischen Glomeruli beobachtet man nicht selten eine ganz leichte narbenartige Bindegewebsvermehrung, während das zugehörige Harncanälchen fehlt. — Im übrigen zeigt das Bindegewebe zwischen den Harncanälchen nur ganz selten sehr geringe Verdickung; stärkere hyaline Quellungen kommen im Stützgewebe der Papillen vor.

Zeichnung, welche durch die feinen, auf der Schnittfläche wie an der Oberfläche des Organs durch die Parenchymtheile durchschimmernden Gefässe entsteht. Je normaler, durchscheinender das Protoplasma der Nierenepithelien, um so klarer ist, bei entsprechender Gefässfüllung, diese Zeichnung, sodass aus ihr auf das Parenchymverhalten geschlossen werden kann.

Das Wesen des Processes liegt in der Verkleinerung der Epithelien der Tubuli contorti; hierdurch werden die Canälchen schmaler. Das Zusammenrücken der Glomeruli lässt gleichzeitig auf eine Verkürzung der Tubuli contorti schliessen, Zahl und Excursion ihrer Krümmungen nehmen ab. Diesem Zustand passt sich bemerkenswerther Weise das interstitielle Bindegewebe genau an, d. h. es wird in dem Maasse, als es überflüssig wird, resorbirt, also nicht hyalin; durch das Zusammenrücken der übrigbleibenden Theile des Parenchyms nach Ausfall der atrophirten Theile in Folge des Organgewebsdruckes bleibt eben kein Platz für hyaline Verdickung. Noch weniger kommt es zu etwaigen raumausfüllenden Wucherungen. — Die Harncanälchen atrophiren zuerst; der Beweis dafür liegt in der relativen Integrität der Glomeruli bei bereits starkem Schwunde der Canälchen; nur das Epithel der Glomeruli scheint früher zu atrophiren. Erst wenn ein Harncanälchen hochgradig atrophisch oder vollkommen ausgefallen ist, kommt es zur Sklerose des zugehörigen Glomerulus. Histologisch erklärt sich letzterer Process als eine Folge geringeren Blutdurchströmung der der Capillaren; das Lumen derselben muss, der Abnahme des Blutes entsprechend, enger werden, und der hierdurch frei werdende Raum wird, wie bei so vielen ähnlichen chronischen Processen, durch Bildung dickerer Hyalinmassen seitens des Bindegewebes der Capillarwände wie der Glomeruluskapsel ausgefüllt (s. u. „hyaline Degeneration"). Für diese Auffassung spricht auch die Thatsache, dass bei Unterbindung der Nierenvene trotz totalem Schwund der Harncanälchen keine Sklerose der Glomeruli eintritt, weil ihre Capillaren in Folge der Stauung dauernd prall gefüllt bleiben (109). — Die Endothelien erliegen der Functionsatrophie und so bleibt zuletzt nur der zellarme Hyalinballen, der sich langsam durch Resorption verkleinert. — Wie viele Glomeruli auf diese Weise endlich total verschwinden, ist ziffermässig natürlich nicht nachweisbar, doch ist die Zahl der spurlos resorbirten Systeme in manchen Fällen gewiss nicht klein. Da aber der Untergang einzelner Systeme immerhin doch keinen sehr beträchtlichen Ausfall bedeutet, so finden sich an den grösseren Gefässstämmen gewöhnlich nur geringe secundäre endarteriitische Verengerungsprocesse.

In der Sklerose des Glomerulus nach primärem Schwund des Harncanälchens sahen wir den Ausdruck einer Art von Inactivitätsatrophie des ersteren; dass in der That die secretorische Thätigkeit der Endothelien in diesem Fall verringert ist, lässt sich aus dem Mangel cystischer Dilatation der Kapselräume in jenem Stadium, wo die Harncanälchen fehlen, die Glomeruli aber noch normal sind, schliessen. Umgekehrt scheinen die Harncanälchen nach einem primären Untergang des Glomerulus weniger leicht der Inactivitätsatrophie zu verfallen, und somit unabhängiger vom Glomerulus zu sein, als dieser vom Harncanälchen.

Ein solcher Vorgang ist nicht leicht einwurfsfrei zu statuiren. Am ehesten ist diejenige Form der Amyloidniere heranzuziehen, bei welcher sämmtliche Glomeruli total amyloid und offenbar wegen des Zellenmangels wie der Gefässwandverklumpung functionsunfähig sind. Hierbei können die Harncanälchen stark entwickelt, weit erscheinen und selbst wenn die durch Verfettung entstehende Zellenvergrösserung abgerechnet wird, ist die Grösse der Canälchen zunächst nicht auf das Niveau der atrophischen Niere zurückgegangen. In den Höhegraden der Erkrankung findet sich dann freilich auch vollkommener Schwund ganzer Gruppen von Harncanälchen (amyloide

Granularniere), doch brauchen die zugehörigen Glomeruli nicht schwerer als die übrigen erkrankt zu sein; es handelt sich dann vielleicht um besondere Zufälle, etwa locale stärkere Anämie durch Arterienamyloid oder sonstige schwer zu bestimmende, welche im Kampf der Theile des Organs die Lebensbedingungen für eine Anzahl derselben ungünstiger gestalteten und hierdurch deren Inactivitätsatrophie resp. Schwund gegenüber den begünstigteren Theilen veranlassten.

Zum Zustandekommen einer Druckatrophie gehört es, dass der vom höheren Druck getroffene Gewebsabschnitt demselben nicht ausweichen kann. Derartige Zustände finden sich in reiner Form z. B. in der Umgebung von Tumoren, Cysten u. s. w., wobei die Atrophie in allen Stadien bis zu völligem Schwunde des Drüsenparenchyms und der Glomeruli vorgefunden wird. Auch die Abplattung des Epithels einer einfachen Cyste ist wohl zum Theil die Folge des im Cystenlumen herrschenden Druckes; in späteren Stadien kommt hier dann freilich auch Inactivitätsatrophie hinzu (s. u.).

Auch hierbei ist es von Bedeutung, welcher Theil eines Systems zuerst dem Druck unterliegt. So findet man z. B. bei tiefsitzenden Tumoren bisweilen scharf begrenzte keilförmige, infarctnarbenartige Einziehungen in der angrenzenden Nierensubstanz. Dieselben können wegen der Collateralen nicht aus Anämie (in Folge etwaiger Compression einer Arterie) erklärt werden, sondern sind die Folge der Compression der Sammelröhren, welcher die Inactivitätsatrophie der sämmtlichen zugehörigen Canälchen folgen muss, sodass ein im ganzen keilförmiger Ausfallsherd entsteht.

Als einfache Druckatrophie wird gewöhnlich auch die Hydronephrose aufgefasst; doch scheinen die Vorgänge bei dieser Form der Nierenatrophie sehr verschiedenartig zu sein, und namentlich müssen dabei die Fälle von acutem vollkommenem Verschluss der Harnabflusswege von denen mit chronischer Erschwerung des Abflusses scharf getrennt werden.

Im ersteren Falle tritt, nach den Erfahrungen zahlreicher Forscher (20, 21, 32, 34, 35), bei experimenteller Ureterenunterbindung zunächst starke Spannung und Dehnung des abgeschlossenen Nierenbeckens durch das retentirte Secret ein, gleichzeitig mit venöser Hyperämie der Niere bis zum Blutaustritt und einem Oedem des Nierenbindegewebes; nach wenigen Tagen dagegen hört die Nierensecretion auf, die Harnbestandtheile verschwinden in der retentirten Flüssigkeit; die Niere wird, während das Nierenbecken sich mit den Secretionsproducten der Beckenschleimhaut füllt, nur in mässigem Grade gedehnt, ist meist anämisch, trocken, und zeigt mikroskopisch hochgradigen Schwund der Harncanälchen und Sklerose der Glomeruli; zuletzt kann das ganze Organ in eine schmale Bindegewebsmasse umgewandelt erscheinen, wie z. B. auch bei Ausfüllung und Verschluss des Nierenbeckens durch Steinbildung (Lithonephrose). In einem solchen Fall sah Vf. die ehemaligen Arterien und Venen noch deutlich ausgebildet (ein Beweis für die Entwicklung des ganzen Organs), die Glomeruli waren dagegen nebst den zugehörigen Harncanälchen bis auf ganz vereinzelte sklerotische Reste total verschwunden; dagegen fanden sich in dem Bindegewebe eine Anzahl

sehr unregelmässig gestalteter, hyaline Massen enthaltender epithelialer Canäle, offenbar regenerative Wucherungen von den Resten der alten Sammelröhren her; ihre Entwicklung in dem Gewebsrest war ein Beweis dafür, dass trotz der andauernden Secretion seitens der Beckenschleimhaut von einem Druck innerhalb des ersteren keine Rede mehr sein konnte. Vergl. hierzu WEIGERT's Fall (4). Ist dagegen der Abfluss nur erschwert, aber doch in gewissem Grade noch vorhanden, so gestalten sich die Verhältnisse anders; die Niere nimmt durch die zunehmende Vergrösserung des Sackes sehr bedeutende Dimensionen an, und ihr Parenchym bleibt, namentlich in der Rinde, zunächst theilweise wohlerhalten, trotz der Verschiebungen, welche die Vergrösserung des Organumfangs mit sich bringt, und trotz der Abplattung, ja Excavation, welche die Papillenspitzen durch Einschmelzung (Druckatrophie) in Folge des Drucks vom Sacke her allmählich (gewöhnlich nicht alle in gleichem Grade) erleiden. Später erst treten, und zwar oft evident nach einzelnen scharf begrenzten Abschnitten, neben kleinen cystischen Dilatationen, Atrophien der Canälchen und Glomeruli bis zur höchstgradigen Verdünnung der Organwand auf, während die benachbarten Theile vielleicht gar keine histologische Veränderung ausser einer geringen Dilatation der Harncanälchen aufweisen. Auch erweisen sich die peripheren Theile später atrophirt als die mehr centralen. — Der höchste Grad einer vollkommenen Nierenatrophie bei gleichzeitiger bedeutender Dehnung des Sackes wird erst nach langer Zeit und selten erreicht; — dann gleicht das Nierengewebe mehr einer derben sehnigen Kapsel und zeigt höchstens noch abgeplattete Glomeruli in allen Stadien der Sklerose und einige atrophische zusammengedrückte Harncanälchen. Jene localen Atrophien können, wie es scheint, relativ schnell zum völligen Untergang führen, wenn die betreffende Gruppe überhaupt erst angefangen hat zu atrophiren. Man findet dann Leukocyteninfiltrationen diffus über den betreffenden Abschnitt ausgebreitet, auch geringe Fibroblastenwucherungen finden sich vor — beides wohl eher der Ausdruck von Resorptions- und Reparationsvorgängen, als von einer Entzündung (AUFRECHT, ORTH).

Aus diesen Verhältnissen schliessen wir, dass keine reine Druckatrophie vorliegt. Der im hydronephrotischen Sack vorhandene Flüssigkeitsdruck ist ja nur der Ausdruck der Secretionskraft des Nierenparenchyms. Diese Secretion nimmt aber bei vollkommenem Verschluss offenbar, wie auch die chemischen Veränderungen der Sackflüssigkeit zeigen, rasch ab, sodass dann also gar kein Druck mehr besteht; dem entspricht ja auch, dass es nirgends, auch nicht in den günstig gelegenen peripheren Theilen der Niere, zu Cystenbildungen kommt. Es muss demnach eine allgemeine Functionsatrophie des ganzen Organs die Hauptsache sein, welche irgendwie (nervöser Reflex (36)? Lähmung durch die retentirten concentrirten Harnbestandtheile?) der Abflusshemmung folgt; auch die Annahme einer Atrophie durch Anämie muss hinfällig erscheinen, da ja in der ersten Zeit bei vollster Spannung doch noch Hyperämie bestehen kann, also die Capillaren offen bleiben, und ausserdem die äussersten Lagen des Parenchyms sowohl durch die Versorgung mit Blutgefässen von der Kapsel her als eben durch ihre Lage unter der dehnbaren Kapsel von einer etwaigen Compressionsanämie der Capillaren unabhängig sein müssten; die Anämie und Trockenheit des Organs ist eine Folge der Atrophie, nicht umgekehrt. — Uebrigens ist auch die hydronephrotische Niere durchaus nicht immer blutarm. — Diese Functionsatrophie ist, in grossem Maassstabe, das Analogon zu dem oben beschriebenen Schwund

der zu einer Sammelröhre gehörigen Harncanälchen nach völliger Compression derselben durch einen Tumor u. ä.

Ist der Abfluss dagegen nur erschwert, dauernd oder intermittirend (33), so wird die Secretion notorisch unter vollstem Druck fortgesetzt. Thatsächlich besteht dann also eine höhere Spannung im Nierenbecken und die Atrophie der ihm anliegenden Theile (Abschmelzung der Papillenspitzen), Verkürzung der Markmassen) geben ein deutliches Bild der Druckwirkung. Aber die Hauptmasse des secernirenden Parenchyms bleibt zunächst intact, trotz jener Spannung der Beckenwand und trotz der zunehmenden Verschiebung der Organtheile; die Atrophie erfolgt nicht, weil das Parenchym functionell angespannt bleibt. Die zuletzt auftretenden localen Atrophien sind nicht auf den allgemeinen Druck im Nierenbecken zu beziehen, sondern auf besondere, local schädigende Momente (ungünstigere Circulationsverhältnisse, stärkere Compression der zugehörigen Papillen, Schwäche in Folge von Ueberanstrengung u. s. w.); die Drüsenelemente erliegen dann auch hier der Functionsatrophie, nicht der Druckatrophie.

Atrophie durch mangelhafte Blutzufuhr ist vielleicht die Ursache der Nierenverkleinerung bei kachektischen Individuen, z. B. Tuberculösen, deren Grad freilich schwer bestimmbar ist. Als Ausdruck localer derartiger Atrophien hat man gewisse, mit Endarteriitis obliterans der zugehörigen Arterien combinirte Schrumpfungsherde mit Sklerose der Glomeruli, Schwund der Harncanälchen u. s. w. angesehen, indem man die Arterienverengerung als den primären Process auffasste, welcher die ungenügende Ernährung der zugehörigen Parenchymtheile und damit deren Atrophie bedinge. Fälle, bei denen derartige Einziehungen über die ganze Niere verbreitet sind, werden als arteriosklerotische Schrumpfniere (25) bezeichnet.

Die Möglichkeit eines derartigen Vorganges ist nicht ausgeschlossen, andererseits aber muss zugegeben werden, dass auch umgekehrt eine endarteriitische Gefässverengerung einem primären Ausfall von Nierenparenchym nachfolgen muss. Da nun die Endarteriitis obliterans ganz allgemein im Organismus als Folge des Ausfalls functionirender Organtheile, nicht als selbständiger Process, auftritt, so erscheint es auch für die Niere wahrscheinlicher, dass bei jenen localen Atrophien der Untergang des Parenchyms (aus irgend einer längst abgelaufenen Ursache) der Endarteriitis vorausging.

4. Hypertrophie und Regeneration.

Das physiologische Wachsthum der menschlichen Niere erfolgt bekanntlich in der Weise, dass Glomerulussysteme nur im intrauterinen Leben angelegt werden. Von der Geburt an besteht das Wachsthum nur in Vergrösserung und Ausbildung der vorhandenen Anlagen der Glomeruli und Harncanälchen; die Schlingen der ersteren vergrössern und vervielfältigen sich unter entsprechender Zunahme ihrer Zellen; ebenso vergrössern und vermehren sich die Epithelien der Canälchen und diese erhalten so ihre eigenthümliche gewundene Form. Neubildung aber

eines Glomerulus bezw. des zugehörigen Canälchens kommt nicht vor; die zur Entwicklung dieser complicirten Bildungen nöthigen embryonalen Grundlagen scheinen verbraucht zu sein. Soweit der Begriff Hypertrophie nur ein pathologisch gesteigertes physiologisches Wachsthum bezeichnet, so beherrscht jener Wachsthumsmodus auch die „hypertrophischen" Wucherungen. Hierher gehören die functionellen Hypertrophien, sei es dass dieselben durch allgemein vermehrte Diurese sich an beiden Organen gleichmässig entwickeln (Diabetes, Bierpotatorium) oder bei Ausfall beliebiger Organabschnitte aus irgend welchen Ursachen, etwa einer ganzen Niere, oder eines Infarctherdes, oder selbst einzelner Glomerulussysteme, die zurückbleibenden functionsfähigen Theile betreffen. Immer finden sich, entsprechend dem Maasse der erhöhten Anforderungen dieselben Vorgänge: Vermehrung und Vergrösserung der Epithelien der Canälchen, soweit es mit der Function vereinbar ist (— die Grenzen namentlich für die Zellvergrösserung sind dabei eng, sodass die Durchmesser der Canälchen sich nur wenig vergrössern; sehr selten wurden mehrkernige Riesenzellen gesehen), Wachsthum, Erweiterung, vielleicht auch Vermehrung der Capillarschlingen der vorhandenen Glomeruli unter bisweilen sehr deutlicher Zellenzunahme; niemals aber Neuanlage von Glomeruli, selbst nicht bei Fällen, in denen vielleicht nur noch ein einziges Drittel einer Niere functionstüchtig ist.

Die Vergrösserungen, welche auf diesem Wege erreicht werden, sind sehr bedeutende; die höchsten Grade scheinen bei jugendlichen Individuen erreicht zu werden, bei denen z. B. nach Ausfall einer Niere die andere annähernd das doppelte Volumen erreichen kann; dem entspricht der experimentell von Ribbert (44) erbrachte Nachweis, dass compensatorische Hypertrophie am stärksten bei wachsenden Thieren erfolgt. Den Hauptantheil an der Vergrösserung nehmen die verlängerten Tubuli contorti, was daraus erhellt, dass in ausgeprägten Fällen die Glomeruli durch deren Wucherung weiter von einander gedrängt erscheinen. Das Bindegewebe mit den Blutgefässen wächst der Vergrösserung des functionirenden Parenchyms entsprechend.

Dieser Form der Hypertrophie steht die Regeneration kleinerer Zelldefecte innerhalb eines Systems gegenüber. Bei Entzündungen und anderen zellenschädigenden Processen können grössere oder geringere Theile des Protoplasma einer einzelnen Epithelzelle zu Grunde gehen; treten normale Ernährungsbedingungen ein, so werden dieselben von den zurückgebliebenen Resten aus regenerirt, die Einzelheiten des Vorgangs sind unbekannt. Geht auch der Zellkern verloren, so muss die ganze Zelle ersetzt werden; dies geschieht auf dem Wege der Karyokinese der benachbarten Epithelien, und zwar mit solcher Schnelligkeit, dass selbst bei den bedeutendsten Zelldesquamationen kaum jemals eine Lücke in dem Epithel der Harncanälchen getroffen wird.

Aber der Process kann noch weiter gehen. Wenn durch eingreifendere acute oder chronische Vorgänge (Traumen, z. B. experimentelle Quetschungen oder Stiche, Infarcte, chronische Entzündungen u. s. w.) die Haupttheile von Systemen, Glomerulus und Tubulus contortus, zerstört sind, und gleichzeitig günstige locale Wachsthumsbedingungen [Verringerung des Gewebsdruckes (57), formative Reizung] vorliegen, so kann es local zur Bildung schmaler Aussprossungen der Harncanälchen kommen. Da dieselben niemals zu eigenen Glomerulis gelangen, so bleibt ihre Entwicklung auf einer niedrigeren Stufe stehen: die Epithelien zeigen mehr den Charakter der Sammelröhren als der Tubuli contorti, und stehen so etwa auf einer Stufe z. B. mit den Gallengangswucherungen bei Lebercirrhose. Ob solche Wucherungen, die bisweilen, namentlich in hochgradig geschrumpften Nierennarben, in beträchtlicher Grösse und den unregelmässigsten Windungen und Verzweigungen (bis zu adenomartigen Bildungen) auftreten, functionsfähig sind, ob sie ferner auch als eine Form von vicariirender Hypertrophie als Aussprossungen der Sammelröhren auftreten können, darüber ist nichts Sicheres bekannt; namentlich bei Schrumpfnieren scheint letzteres bisweilen der Fall zu sein, doch ist gerade hierbei die histologische Diagnose wegen der Aehnlichkeit der Sprossen mit atrophischen Harncanälchen schwierig.

Betreffs der raumausfüllenden Wucherungen des Bindegewebes bei Ausfall der Drüsengewebe, sowie der Arterienhypertrophie bei chronischen Entzündungen vergl. die späteren Capitel.

5. Degenerationen der Zellen.

K ö r n i g e D e g e n e r a t i o n findet sich kaum in einem Organ so ausgeprägt wie in der Niere, und zwar vorwiegend an den Tubuli contorti, doch auch den übrigen Abschnitten der Canälchen, ferner auch an Epithel und Endothel der Glomeruli. Die Störung besteht entweder darin, dass bei unveränderter Zellengrösse die Granula (ALTMANN) ungewöhnlich deutlich hervortreten und die Heidenhain'schen Stäbchen verschwinden (s t a u b f ö r m i g e T r ü b u n g); oder dass die Zellen sich vergrössern, vermehrte und oft sehr grosse Granula innerhalb des vermehrten Zellsaftes aufweisen und zwar oft in unregelmässigen Anordnungen; manche Zellentheile sind reicher, andere ärmer an Granula. Der Glanz der Körner ist sehr verschieden, wobei wohl die Beschaffenheit des umhüllenden Zellsaftes in Frage kommt. Der Bürstenbesatz schwindet (65), die Zellen bilden helle Buckel gegen das Lumen, event. Vacuolen; zuletzt erscheint das Lumen von halbzerstörten Zellen begrenzt, deren Trümmer in Form von Fäden und Körnern oder mehr hyaliner Masse im Lumen weitergeschwemmt werden (t r ü b e S c h w e l l u n g). Vollkommene Abstossung der Zelle erfolgt erst, wenn auch der Kern ausgeschwemmt wurde. In leichteren Fällen erscheinen die Zellen oft

gegen das Lumen zu auffallend zugespitzt, in stärkeren durch den Verlust der centralen Zelltheile bisweilen ausserordentlich flach und sehr hell. Die Kerne zeigen zum Theil Chromatinverminderung bis zu einfachem Schwund (Nekrose). Die Folge der Schädigung ist Uebertritt von Eiweiss in das Canälchen von der Glomeruluskapsel an, Veränderung der quantitativen Harnzusammensetzung, Verschmelzung der Zelltrümmer und ausgeschiedenen albuminösen Massen innerhalb der Canäle zu hyalinen Cylindern. Die Affection findet sich als Reaction der Zelle gegen Gifte aller Art (organische, wie Cantharidin, Gallensäuren u. a., oder die Toxine der Infectionskrankheiten, — oder anorganische), welche je nach dem Quantum und der specifischen Wirkung der Giftart verschieden stark, bis zum völligen Untergang der Zelle ausfällt; meist handelt es sich wohl um auszuscheidende Stoffe und erklärt sich hieraus die besondere Inclination der Tubuli contorti für die Erkrankung.

Makroskopisch zeigen degenerirte Nieren eine verwaschene Zeichnung der Rinde (Undurchsichtigkeit dünner Schichten); Quellung und Feuchtigkeitsvermehrung kann ganz fehlen, aber auch hohe Stadien erreichen.

Sehr häufig geht die trübe Schwellung in fettige Degeneration über, indem die Granula glänzender werden, an Grösse zunehmen und zuletzt, wohl auch durch Confluenz, grosse Fetttropfen bilden; übrigens kann diese Degeneration auch ohne vorhergehende trübe Schwellung entstehen. Osmiumsäure färbt die kleinsten Körnchen braun (starke Verunreinigung des Fettes mit Fettsäuren, vielleicht auch Eiweiss), erst die grösseren schwarz. In schweren Fällen, z. B. bei Phosphorvergiftung, kann das Protoplasma bis auf minimale Reste durch das Fett ersetzt werden; der Kern geht nicht leicht zu Grunde. Gewöhnlich ist das Fett unregelmässig in der Zelle zerstreut; nur bei Diabetes fand Fichtner eigenthümliche einreihige Fettkörnchen ausschliesslich in der peripherischen Partie der Tubuli contorti und aufsteigenden Schenkel, sodass jeder Querschnitt eines Canälchens genau einen abgrenzenden Ring von Körnchen zeigte.

Vf. konnte diesen Befund in einem Falle bestätigen; nur waren die betr. Körner durch Osmiumsäure nur ganz schwach grau gefärbt, während unmittelbar daneben in Schleifencanälen tiefschwarze Fettkörnchen gewöhnlicher Form und Anordnung vorkamen.

Die Verfettung beginnt nach Ribbert (76) gewöhnlich an den Schaltstücken, namentlich an den subcorticalen; vielleicht ist deren Ernährung (durch Capillaren, welche kurz vor dem Eintritt in die Venen stehen, R.) daran schuld. Ferner degeneriren meist frühzeitig die Epithelien der Glomeruli und der Schleifenschenkel, später erst die Tubuli contorti. Eine der Ursachen scheint eine locale Kohlensäureüberladung (z. B. bei Stauung, oder schwerer allgemeiner Anämie) zu sein; von Platen (73) fand fettige Degeneration nach Verengerung der Nierenarterie bei Kaninchen;

auch die Fettzone am Rande eines Infarctes erklärt sich in gleicher Weise. Bei schweren Degenerationen findet sich oft massenhaft Fett in den interstitiellen Räumen (Resorption), auch werden die verfetteten Zellen leicht in das Lumen abgestossen.

Während die körnige und fettige Degeneration des Protoplasma heilbare Zustände sind, deutet die colloide (hyaline) Umwandlung auf locale oder allgemeine Nekrose des Protoplasma. Sie tritt in Form der hyalinen Verklumpungen bei acutem Zelluntergang auf, man sieht dann das Hyalin von feinen fädigen und körnigen Formen bis zur Zusammenschmelzung zu ausgebildeten Cylindern im Lumen der Canälchen auftreten; bisweilen kommt in grosser Ausdehnung über die Niere eine hyaline Degeneration der gegen das Harncanälchen vorragenden Enden der Epithelzellen vor, während der grösste Theil der Zellen normal aussieht — offenbar handelt es sich hierbei vorwiegend um eine Leichenerscheinung, ähnlich der hyalinen Degeneration der glatten Muskeln am Darm, der Leukocyten u. ä. — Oder es bilden sich bei langsamem Zellenuntergang, grössere und kleinere Tropfen colloider Substanz, welche allmählich die Zelle substituiren, während der Kern zu Grunde geht; durch Quellungen und Anlagerungen können auch eigenthümliche concentrische Schichtungen auftreten, man findet dann in einem Harncanälchen Reihen von solchen Kugeln, die mit einander verschmelzen können. Diese Bilder kommen am häufigsten in atrophischen Harncanälchen bei Schrumpfnieren, und namentlich in alten Cysten vor, deren Inhalt zuletzt völlig colloid werden kann. — Die Colloidmassen färben sich, zum Unterschied gegen Amyloid, mit Jodgrün oder Methylviolett blau, nicht roth. — Bei schweren Läsionen, z. B. Amyloidnieren, können schon die Glomeruluskapselräume ganz mit Hyalin ausgegossen sein. — In der chemischen Beschaffenheit der verschiedenen colloiden Bildungen bestehen, wahrscheinlich je nach ihrem Alter, gewisse Differenzen, die sich auch in dem Färbungsverhalten aussprechen.

Bei Diabetes mellitus fand ARMANNI (77) und bald darauf EBSTEIN (78) eine eigenthümliche blasige Quellung der Epithelien der Tub. recti, bezw. der absteigenden Aeste der Henle'schen Schleifen; EHRLICH (79) wies durch Jodreaction (Braunfärbung) nach, dass es sich um eine Anhäufung von Glykogen handle. Der Kern und ein Theil des Protoplasma kann dabei erhalten bleiben. Ob es sich um eine Art Imbibition der Zellen, oder um übermässige Glykogenbildung in ihrem Protoplasma (Resorption des Zuckers aus dem vorüberfliessenden Harn?) handelt, ist noch nicht entschieden. Die Degeneration ist nicht in jeder Diabetesniere vorhanden.

6. Degenerationen der Intercellularsubstanzen.

Hyaline Degeneration. Es handelt sich dabei um eine glasige Verdickung und Verschmelzung der Fibrillen des Bindegewebes, unter

langsamem Verlust der charakteristischen fibrillären Structur. Die Anbildung ist wohl sicher eine Leistung der Zellen, welche anfangs wohlerhalten sind, wenn auch ihre Kerne in den Spalten zwischen den hyalinen Ballen meist sonderbare Verzerrungen erleiden; später gehen die Zellen zu Grunde, doch nicht alle; die hyaline Masse kann je nach den Verhältnissen resorbirt werden. Diese Verdickung findet sich, wo es gilt eine ganz allmählich eintretende Lücke im Gewebe auszufüllen, so z. B. in der Tunica propria atrophirender Canälchen (am schönsten in der Marksubstanz), in sklerosirenden Glomeruli (s. o.) u. s. w. Dementsprechend ist sie sehr scharf local begrenzt, an einem Glomerulus z. B. etwa auf die unmittelbar an das Vas afferens angrenzenden Abschnitte der Bowman'schen Kapsel, oder auf eine einzelne Capillarschlinge. An letzteren kommt übrigens eine dem Aussehen nach acuter verlaufende, mit Nekrose der Zellen verbundene hyaline locale Verklumpung vor, wahrscheinlich im Anschluss an hyaline Thrombose, welche der „Sklerose" sehr ähnlich sehen kann.

Bisweilen erscheinen die Bindegewebszellen gleichzeitig vermehrt; es finden sich eben offenbar, je nach der Schnelligkeit, mit welcher ein Raumdefect entsteht, Uebergänge von der langsamsten Sklerose bis zur acuten Zellwucherung.

Eine sehr eigenthümliche Erscheinung ist eine locale übermässig gesteigerte Hyalinbildung seitens des Bindegewebes, wobei sehr dicke glasige Schollen und Streifen entstehen, die durch ihnen angeschmiegte schmale Zellen getrennt werden. Vf. sah in einem solchen Fall in beiden Nieren bei mässiger Schrumpfung zahllose als kleine Cysten imponirende glasige Kugeln in der Rinde und auch der Bindegewebskapsel; meistens entsprach ihre Anordnung keilförmigen Schrumpfungsherden; mikroskopisch erinnerte ihre Vertheilung etwas an Harncanälchen, doch liess sich kein sicherer Beweis dafür bringen, dass sie den Raum ausgefallener Canäle ausfüllten. Auffällig war die Bildung echter Hyalintumoren in der Nierenkapsel, sowie einiger Hyalinstreifen (Lymphgefässe?) längs der grösseren Arterien. Die Knoten erinnerten an die von Ziegler und Wild beobachteten multiplen Hyalingeschwülste. Amyloidreaction fehlte. — Geringere ähnliche Bildungen kommen in Schrumpfnieren nicht so selten vor.

Die Amyloiddegeneration besteht in einer Ablagerung glasiger, durch Jod tiefbraun, durch Methylviolett oder Jodgrün leuchtend rot gefärbter Substanz im Bindegewebe besonderer Prädilectionsstellen: vor allem der Glomerulusschlingen und der Muscularis des Vas afferens, dann der Muscularis der übrigen kleineren Arterien, der Vasa recta, der Tunica propria einzelner Harncanälchen, namentlich in der Marksubstanz; zuletzt der übrigen Capillarwände, die unter Umständen bei Rothfärbung fast das Bild eines vollkommenen Injectionspräparates geben können. Bisweilen erkranken fast ausschliesslich die Glomeruli, event. so stark, dass keine normale Schlinge mehr in der Niere zu sehen ist

und Amyloidmassen deutlich in den Spalten der Bowman'schen Kapsel vom Glomerulus aus vorgeschoben werden — während die übrige Niere so gut wie frei ist; in anderen Fällen ist es umgekehrt, bisweilen kommen hochgradigste Degenerationen im Mark bei fehlender oder ganz geringer Erkrankung der Rinde vor (85). Gründe für diese Besonderheiten sind nicht bekannt. Die Amyloidmassen können zusammenfliessend die Gefässlumina verengern, die Endothelien zur Degeneration und zum Schwund bringen; in dieser Richtung ist die Läsion der Glomeruli (deren Epithelien sich lange erhalten) besonders wichtig, während die Bedeutung der Arteriendegeneration vielleicht eher in der Hemmung für die physiologischen Contractionen der Gefässe besteht, wodurch die Regulation des Blutdrucks fortfallen muss. Soweit bekannt, ist die Erkrankung eine unheilbar progrediente und fast immer beiderseitig gleiche; in seltenen Fällen bestanden starke Differenzen in beiden Nieren (85).

Während im Uebrigen auf den klinischen Theil verwiesen wird, sei nur kurz folgendes angeführt: Das Aussehen der Amyloidniere hängt von dem Stadium der localen, aber auch wohl von der Art der Allgemeinerkrankung ab. Sie kann sehr gross, aber auch klein, geschrumpft erscheinen; stark gelbfleckig durch Verfettung (häufig) oder rein grau, trocken, speckig oder feuchter und quellend. Die fettige Degeneration der Tubuli contorti ist sehr häufig, wohl wegen der doppelten Gefahr der Anämie (durch die Capillarverengerung) und der Irritation durch auszuscheidende Stoffe (Allgemeinerkrankung). Die schwersten Zelldegenerationen mit Abscheidung mächtiger hyaliner, nicht amyloider, Massen in das Harncanälchenlumen vom Glomerulus bis zur Papillenspitze finden sich bei Amyloidinfiltration der die Canälchen umspinnenden Capillaren; — die verstopften Canälchen können dabei dilatirt werden, auch kommen kleine Blutungen und Leukocytenauswanderung vor (85). Schwinden einzelne Canälchengruppen bis auf spärliche Reste in Gestalt enger wenig gewundener Epithelstränge, so rücken die Glomeruli entsprechend zusammen, es entsteht eine locale Schrumpfung (Amyloidschrumpfniere). Umgekehrt kann auch die Amyloiddegeneration bei einer schon ausgebildeten Schrumpfniere auftreten (z. B. bei Syphilis), man sieht dann gelegentlich Amyloid neben hyaliner Sklerose in demselben Glomerulus.

In einem Fall von Syphilis fand Verfasser in der Niere wie allen anderen darauf untersuchten Organen zwei Sorten von Amyloid, welche durch ihre Lagerung wie Reaction scharf zu trennen waren: an den Vasa recta und Arterienwänden dicke Ablagerungen, welche mit Jod tiefbraune, mit Jodgrün tiefbläulichrothe Färbung gaben, und an den Capillaren der Glomeruli und Harncanälchen zartere, sehr verbreitete Massen, welche mit Jod gar keine Reaction gaben, durch Jod-Schwefelsäure schwach graublau, durch Jodgrün aber leuchtend rosaroth (die echte Amyloidfärbung) gefärbt wurden. Vielleicht handelte es sich um zwei zeitlich auseinanderliegende Schübe der Erkrankung, die erstgenannten Massen waren wohl die älteren.

Amyloide Degeneration der Rindenepithelien scheint nicht vorzukommen (82, 84); an Epithelien in der Papillenspitze wurde sie selten beobachtet (81, 85).

7. Concrementbildungen u. ä.

An den Stellen sehr verlangsamter Circulation, so namentlich in den Papillenspitzen, aber auch in sklerotisirenden Glomeruli, dauernd verstopften Harncanälchen, Geschwulstkapseln u. ä. kommt es zur Ausscheidung von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk (Kalkinfarct) in Form kleinerer und grösserer, bisweilen geschichteter Ballen unregelmässiger Form und oft unter chemischer Veränderung des Grundgewebes (Blaufärbung durch Hämatoxylin) bis zur Nekrose. Die Kalkmassen incrustiren meistens das Bindegewebe, doch auch die Epithelzellen; in den Papillen pflegt die Ablagerung entlang den Harncanälchen zu erfolgen, wodurch makroskopisch eine weisse Strichelung derselben entsteht; in schweren Fällen kann die Papillenspitze usurirt werden. Die Erscheinung wird durch allgemeine oder locale Kalkverluste des Organismus („Kalkmetastase") sowie durch Verminderung der sauren Reaction des Harns unterstützt und erscheint daher nicht nur im höheren Lebensalter, sondern auch bei jüngeren Personen, selbst Kindern.

Da man in manchen Fällen acuter stärkerer Verkalkungen auch im Venenblut Kalkkrümel finden kann, ohne dass eine Thombrose vorläge, und ausserdem die Verbreitung der Kalkballen im Gewebe etwas auffallend systemlos sein kann, so liegt der Gedanke nahe, dass auch postmortal noch solche Niederschläge erfolgen können.

Dieser Form der Incrustation steht eine zweite gegenüber, bei welcher eine acute Coagulationsnekrose der Epithelien, namentlich der Tubuli contorti, zur Ablagerung von Kalkkörnchen, oft in grosser Menge, innerhalb der abgestorbenen Zellen führt. Experimentell wurde dieselbe durch mehrstündige Unterbindung der Nierenarterie an Kaninchen erzielt (102), desgleichen von mehreren Autoren durch eine Anzahl Intoxicationen [z. B. Glycerin (105)]; beim Menschen kommt sie vorwiegend bei der Sublimatnekrose der Nierenepithelien (99, 103, 106, 108), doch auch bei anderen Schädigungen (Nekrosen durch Bacterien, namentlich bei Darmdiphtheritis, bei Scarlatina; ferner am Rande etwas älterer embolischer Infarcte, bei Nekrosen nach Eklampsie (129), Aloin-, Wismuth- und anderen Vergiftungen) u. s. w. vor; warum nicht bei allen Formen der Congelationsnekrose, ist noch nicht ganz klar, offenbar kommt ausser dem Verhalten der Circulation auch der Gehalt des Blutes an Kalk (Thierspecies!) und die chemische Alteration der nekrotischen Zellen in Betracht; die Circulation muss nach dem Tode der Zellen resp. nach ihrer schweren Schädigung noch in gewissem Grade erhalten sein (115).

Starke Ausscheidungen von oxalsaurem Kalk finden sich im Lumen der Rinden- und später der Markcanälchen bei experimentellen Oxalsäurevergiftungen (101, 104, 108), auch beim Menschen kommen

sie vor. Nach Kobert-Küssner sind es sowohl Octaeder, als auch wetzsteinförmige Nadeln, Garben, Kugeln in wechselnder Form, oft Harnsäurekrystallen sehr ähnlich; diese Krystalle setzen sich auch den reichlich gebildeten Cylindern an.

Etwas ähnliches ist der sogenannte Harnsäureinfarct der neugeborenen Kinder, bei welchem kuglige Harnsäureballen, welche mit einer organischen Grundmasse (Zellreste?) vermengt sind, die Ausführungsgänge der Papille anfüllen; die Farbe dieser bekannten strichförmigen Ablagerungen ist hellgelb, kann aber auch tiefer rothe Töne annehmen, wenn neben der Harnsäure bei gleichzeitigem Icterus neonatorum Bilirubinkrystalle ausgeschieden werden, wie sie sich ja in solchen Fällen in allen Geweben vorfinden. — Während bei diesen, vielleicht z. Th. postmortalen Niederschlägen das Nierengewebe gar nicht oder wenig ergriffen ist, finden sich schwere locale Läsionen bei der Harnsäureausscheidung der Gichtniere.

Hierbei liegen Drusen von Harnsäureprismen im Gewebe, namentlich der Marksubstanz; dieselben üben einen starken Reiz aus, denn die nächste Umgebung ist nekrotisch; der Rand der Nekrose wird von dichtgestellten Zellen mit stark verzerrten, gedehnten, zerfallenden Kernen, etwa wie bei einem Tuberkel, umgeben, auch Leukocyten kommen vor. Andere Krystalle liegen innerhalb der Harncanälchen der Marksubstanz (weisse Streifung). Gleichzeitig findet sich meist eine mehr oder weniger ausgeprägte allgemeine Nierenentzündung (Schrumpfniere).

Unter Pigmentinfarct versteht man eine Gruppe von Erscheinungen, welche bei der Ausscheidung gefärbter Blutbestandtheile (Hämoglobin, Methämoglobin, Bilirubin) durch den Harn auftreten. Der einfachste Fall ist der einer Hämoglobinämie, etwa bei Resorption grösserer Blutergüsse, bei Transfusionen, ausgedehnten Verbrennungen, Infectionskrankheiten, bei der „intermittirenden Hämoglobinurie“ u. s. w. Der Farbstoff wird hierbei, wie sich durch die Kochmethode nachweisen lässt, durch die Glomeruli in Lösung ausgeschieden und findet sich dann weiterhin in den Harncanälchenepithelien, namentlich der Marksubstanz, in Form feinerer und gröberer gelber Körner. Die Grösse und Anordnung derselben entspricht oft so vollkommen den Altmann'schen Granula, dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, die Zellpigmentirung beruhe auf einer Condensation des Farbstoffes durch einen vitalen Act jener Granula. Dass die Pigmentaufnahme dabei aus dem Inhalt des Harncanälchens erfolgen kann, geht daraus hervor, dass dieselbe auch stattfindet, wenn die Bildung des freien Farbstoffes erst innerhalb des Harncanälchens erfolgt, nämlich bei Blutungen in das Lumen derselben (vom Glomerulus aus); ob bei Hämoglobinämie auch vom Blute aus die Pigmentirung erfolgt, ist unsicher.

Combiniren sich beide Vorgänge, Hämoglobinämie und Blutung in das Harncanälchen, so steigert sich auch die Pigmentbildung in den Epithelien und weiterhin können auch pigmentirte Körner, Ballen und

Cylinder die Canälchen füllen, welche durch den Zerfall der rothen Blutkörperchen, ihre Conglutination, die Ausscheidung anderer Eiweisskörper durch Zerfall der Epithelien und die Imbibition dieser Massen mit dem gelösten Farbstoff entstehen; auch freie Krystalle des letzteren kommen vor; je nach der Natur des Giftstoffes, welcher die Blutausscheidung veranlasste, können dann gleichzeitig Epitheldegenerationen verschiedenen Grades vorhanden sein. Die stärksten Verfärbungen (bis zu chocoladenbrauner Färbung der Rinde) kommen wohl durch die Methämoglobinurie bei Vergiftung mit chlorsauren Salzen (89) zu Stande; ferner bei Morchelvergiftung (Helvellasäure, [93]), experimentellen Blutzerstörungen durch Glycerin, Toluylenamin u. s. w.

Bei Icterus, welcher bei einiger Dauer den „Gallenpigmentinfarct" erzeugt, liegen die Verhältnisse insofern complicirter, als einmal der Gallenfarbstoff ausgeschieden wird, zweitens aber auch die retentirten Gallensäuren Hämoglobinämie und schwere Epitheldegenerationen in der Niere erzeugen. Histologisch zeigen sich die Zellen hochgradig mit Farbstoffpartikeln durchsetzt, namentlich die Schleifentheile und Tubuli uriniferi, ferner die Canälchen mit gelben bis grünen, sogar schwärzlichen Ballen und Cylindern erfüllt. Von Interesse ist dabei, dass die Bindung des Farbstoffs an die intra- bezw. extracellulären Körner so fest ist, dass dieselben mit Chloroform nicht zu entfärben sind. Die Farblosigkeit der Glomeruli neben der starken Färbung der Canälchenepithelien hat zu der Annahme geführt, dass die Ausscheidung des Gallenfarbstoffs durch die Epithelien veranlasst werde (87). Die Identität der bei Hämoglobinämie im Harn auftretenden gelösten oder krystallinisch ausgeschiedenen Farbstoffe mit dem Bilirubin ist mehrfach erwiesen.

Eine eigenartige Ausscheidung schwarzer, äusserst feiner, ganz gleichmässig vertheilter Körnchen findet sich in der Hyaloidea der Glomerulusschlingen, und in geringerem Maasse, in den Tunicae propriae der Harncanälchen bei Argyrie (Silberinfarct); namentlich die Glomeruli heben sich dabei durch die massenhaften Pünktchen sehr scharf gegen die völlig freien Epithelien und das freie Kapselgewebe ab.

8. Circulationsstörungen.

a. Ueber Zustände vorübergehender oder dauernder activer Hyperämie nicht entzündlichen Charakters in der Niere ist wenig bekannt. Die Schutzvorrichtungen des Organs gegen übermässigen Blutzufluss scheinen nach der Kraft ihrer Arterienmusculatur und der physiologisch nachgewiesenen Leichtigkeit, reflectorische Anämien zu erzeugen, besonders gross zu sein; sicher ist die Regulation des Verhältnisses zwischen Ausscheidung des Harns und Blutfüllung der Gefässe eine sehr feine. Am ehesten würden noch chronische oder acute

Hyperämien bei Rückenmarksaffectionen zu erwarten sein, doch ist die Beurtheilung des Leichenmaterials in dieser Richtung sehr schwierig. Bei Fällen von linksseitiger Herzhypertrophie, welche von Nieren- und Klappenerkrankungen unabhängig ist, kommt chronische Nierenhyperämie vor (Orth).

Im Gegensatz hierzu ist die venöse chronische **Hyperämie** ein häufiger, wohl charakterisirter Zustand; sie veranlasst mässige Nierenvergrösserung, nicht durch Hypertrophie der functionirenden Elemente, sondern durch die Veränderung der Capillarwände, welche dem höheren auf ihnen lastenden Druck entsprechend von einer starren, das postmortale Zusammensinken verhindernden Hyaloidea, ähnlich derjenigen der Glomeruluscapillaren, umgeben werden. Die Capillaren einer solchen Niere klaffen, wie diejenigen einer Herzfehlerlunge; ihre festere Wandung giebt dem ganzen Organ die charakteristische Resistenzvermehrung. Hierzu kommt noch eine geringe glasige Verdickung auch der übrigen Stromafasern.

Eine Vermehrung der Bindegewebszellen oder -fibrillen kommt bei der reinen Stauungsniere nicht vor. — Accidentell kommen kleine Blutungen vor; das Epithel der Harncanälchen kann in nicht unbeträchtlichem Maasse verfetten und unter Verlust des Bürstenbesatzes (53) körnig degeneriren (Stauungsfettniere). Ob rein durch Stauung ganze Canälchensysteme zu Grunde gehen können, was aus kleinen bisweilen vorkommenden Oberflächenschrumpfungen geschlossen werden könnte, ist nicht sicher. — Acute venöse Stauung erzeugt Vergrösserung des Organs durch die Dilatation der Capillaren; ist der Abfluss sehr hochgradig oder gar ganz gehemmt (Thrombose, Unterbindung der Vene), so folgen ausserdem eine entsprechende Gewebsläsion [Verfettung schon nach 12 Stunden (109)] bis zur Nekrose, sowie Eiweissausscheidungen durch die Glomeruli (114) und Hämorrhagien in das interstitielle Gewebe wie in die Harncanälchen (vom Glomerulus); späterhin schwinden die Harncanälchen, die Glomeruli rücken zusammen, bleiben aber sonst unverändert; eine collaterale Circulation stellt sich bald her, doch nicht rasch genug, um den Schwund der Niere (bei plötzlichem Totalverschluss) aufzuhalten. Das Resultat eines solchen Verschlusses würde also zuletzt eine Schrumpfniere sein.

b. Die chronische Anämie der Niere ist gewöhnlich eine Theilerscheinung allgemeiner Anämien; secundär folgt sie der Functionsatrophie, z. B. bei Hydronephrose (wie stark hierbei die Druckverminderung in der Arterie sein kann, beweisen die Fälle totaler secundärer Nierenarterienthrombose, namentlich bei eintretender Herzschwäche). Die Anämie führt zum Schwunde der Nierensubstanz, namentlich werden auch Verfettungen dabei beobachtet; am stärksten bei der perniciösen Anämie.

Sehr viel bedeutungsvoller und häufiger ist die totale oder unvoll-

ständige acute Anämie, deren Folgen namentlich durch LITTEN's Experimente (Unterbinden der Nierenarterie) klargestellt wurden. Wird der Zufluss des Arterienblutes 1½—2 Stunden (nach Experimenten des Verf. genügen sogar schon 10 Minuten) abgesperrt, hierauf aber wieder freigegeben, so tritt an den empfindlichsten, weil feinstorganisirten Zellen, nämlich den Epithelien der Tubuli contorti, eine Coagulations-Nekrose ein, als Zeichen, dass bereits der kurzdauernde Sauerstoffhunger zum Tode der Zellen geführt hatte.

Solche Nieren geben dann in gefärbten Präparaten das charakteristische Bild, dass sämmtliche Tubuli contorti völlig kernlos erscheinen; die Granula des Protoplasma rücken näher zusammen, vergehen z. Th., können aber auch z. Th. vergrössert werden (125); die übrigen Epithelien der Canälchen bleiben der Zeitdauer der Anämie entsprechend noch eher erhalten. Dagegen sind die Kerne des Bindegewebes und der Endothelzellen der Gefässe, auch der Glomeruli, noch intact. (Sehr ähnliche Bilder können durch Fäulniss u. ä. in der Niere bedingt werden; die Nierenepithelien verlieren durch dieselbe sehr schnell ihr Chromatin, vergl. 118, 123.)

Es ist von grossem Interesse, dass derartige Nieren auch beim Menschen bei manchen acuten Erkrankungen gefunden werden. Das bekannteste Paradigma ist die Choleraniere [auch bei Chol. nostras (121)]; allerdings muss erwähnt werden, dass SIMMONDS und FRÄNKEL in der letzten Choleraepidemie in Hamburg die Nierenveränderung als toxische Degeneration, nicht als anämische Nekrose bezeichnet haben; Verf. sah ähnliches bei zwei Fällen von Influenza, welche acut tödtlich verliefen, MIRCOLI bei Keuchhusten; FRÄNKEL fand Nekrosen in mehreren Fällen als Nachwirkung von Chloroformnarkosen; ferner kommt diese Form der Nekrose bei verschiedenen schweren Vergiftungen vor. Für diese Fälle ist ausser der Anämie charakteristisch, dass die Nekrose wenig oder gar nicht mit Verfettung combinirt ist, und dass sie entweder gleichmässig die ganze Niere, oder grosse Abschnitte derselben betrifft, welche den localen Verfettungen bei anderen Vergiftungen (s. o.) nicht gleichen, sondern offenbar grösseren Gefässgebieten entsprechen. Das Bild ist aber häufig verwischt, indem die Nekrosen geringfügig, die Verfettungen stärker sein können; verschwindet nachträglich auch die Anämie, so ist die Diagnose eventuell unmöglich. In allen diesen Fällen handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine directe Toxinwirkung auf die Epithelien, sondern um allgemeine oder locale Anämie in Folge eines Arterienkrampfes auf nervöser Basis; in dieser Beziehung sei an die grosse Neigung der Nierenarterie, auf periphere Nervenreize (z. B. Peronaeusreizung, KLEMENSIEWICZ) mit Contraction zu reagiren, erinnert. Freilich fehlt es, abgesehen von der eigenthümlichen Ausbreitung der Affection in Herden, an Beweisen für diese Auffassung; trotzdem möchten wir sie einer weiteren vielbesprochenen und bereits seit langem in genanntem Sinn gedeuteten Erkrankung, der Niere bei Eklampsia puerp. zur Seite

stellen. In charakteristischen Fällen findet man hierbei die Nieren anämisch, und mehr oder weniger deutlich erscheinen, je nachdem die Dauer der Erkrankung auch Gelegenheit zur Auflösung des Chromatins der abgestorbenen Epithelien und damit zur sicheren histologischen Diagnose des Zellentodes gab, die Zeichen einer localen oder allgemeinen Nekrose der Tubuli contorti, bis zur Verkalkung (129).

In einem vom Verfasser beobachteten Fall war die Pat. 10 Tage nach der mit schwerer Eklampsie combinirten Entbindung gestorben. In den Nieren fanden sich zahllose scharf durch hyperämische Zonen abgegrenzte Herde totaler Nekrose, völlig nekrotischen Infarcten ähnlich. In den zu den einzelnen Herden gehörigen Arterienästchen fanden sich regelmässig hyaline Thromben. Hier konnte von einer diffusen Intoxication (wird doch die Eklampsie jetzt vielfach als Infection aufgefasst) nicht die Rede sein, ebenso wenig von multiplen Embolien, da nur die Nieren diese Herde zeigten und das Herz sowie die Gefässe des übrigen Körpers frei von Thromben waren. Verfasser glaubt daher, dass in der ganzen Niere durch die Eklampsie Arterienkrämpfe von erheblicher Dauer herbeigeführt wurden, welche zu Nekrosen und weiterhin Thrombosen der Arterienästchen der am stärksten betheiligten Theile (vergl. dazu v. Recklinghausen, Allg. Path. p. 135a 348) geführt haben; nach einmal völlig ausgebildetem Verschluss der Aestchen erfolgte dann die Nekrose im Bilde der Infarcte.

Hiernach kommt es also zu ischämischen Nekrosen in schweren Fällen der Nierenerkrankung. Wahrscheinlich kann dieselbe auch bei tödtlicher Eklampsie eine leichte bleiben; von ihrem Grade und dem Zeitpunkt der Untersuchung nach den eklamptischen Anfällen muss es abhängen, welche und wie hohe Schädigungsgrade histologisch in der Niere nachweisbar sind. Ist die Nekrose ausgebildet, so leitet sie über zu der posteklamptischen Schrumpfniere, welche bisweilen, z. B. wenn eine Patientin bei der zweiten Geburt durch Eklampsie starb, nachdem sie die erste Eklampsie überwunden hatte, beobachtet wurde; in solchen Fällen fehlt, im Gegensatz zur entzündlichen Schrumpfniere, die Albuminurie nach der einmaligen Heilung.

Vielleicht ist auch die einfache „Schwangerschaftsnephritis“, bei welcher Verfettungen, namentlich auch des Glomerulusepithels (17) gefunden werden, auf derartige Krampfanämien zurückzuführen; dieselben können ja natürlich geringfügiger, oder nur auf einzelne Theile der Niere beschränkt sein. Doch muss auch an Ueberladung des Blutes mit harnfähigen Stoffen u. ä. gedacht werden (120).

Das klarste Beispiel einer Anämie ist der embolische Infarct, der in der Niere meist als anämischer, seltener als hämorrhagischer beobachtet wird.

Im Anschluss an die Arterienverstopfung, welche durch secundäre Thrombose vollkommen wird, entsteht in dem zugehörigen Gebiet eine totale Anämie, weil die Collateralcirculation (vielleicht z. Th. wegen des gesteigerten Zuflusses zu den vicariirend eintretenden gesunden Nierentheilen) nicht rasch genug ausreichend hergestellt wird, wenn sie sich auch bald als collaterale Hyperämie vorfindet, namentlich auch bei subcapsulär gelegenen Infarcten von der Kapsel aus, sodass die Nekrose selten bis an die Kapsel

selbst heranreicht. Der Anämie folgt Nekrose der Epithelien, weiterhin aber auch der sämmtlichen übrigen Zellen des Bezirks. Das nekrotische Gewebe liegt nun als Fremdkörper in dem normalen Nierengewebe und wird demgemäss nach den allgemeinen Gesetzen resorbirt bezw. organisirt. Zunächst tritt eine Austrocknung des todten Gewebes ein (bei grossen Infarcten werden die Ränder zuerst trocken, während das Centrum wasserhaltig bleibt); infolge der Saftströmungen werden die Kerne des nekrotischen Gewebes ausgelaugt, während sie chromatinhaltig bleiben, wo diese Strömungen fehlen, nämlich im Centrum des Herdes; selbstverständlich sind deshalb diese Zellen nicht weniger nekrotisch, das Protoplasma der Zellen wird vielfach hyalin (Coagulationsnekrose). Weiterhin erfolgt von den hyperämischen Nachbargebieten aus Einwanderung von Leukocyten gegen das zu resorbirende Gewebe, und bald auch von Fibroblasten. An den Rändern, wo die vitalen Vorgänge herabgesetzt, aber noch nicht völlig aufgehoben sind, kommen durch Stasen und Gefässwandnekrosen Blutungen, ferner auch Verfettungen und diffuse Verkalkungen vor. Glomeruli, welche aus irgend einem Grunde nur die Capillarfüllung eingebüsst hatten, aber deren Zellen noch lebensfähig blieben, also vorwiegend im Infarctrand gelegene, werden sklerotisch; die übrigen gehen ohne Sklerose zu Grunde. Allmählich schreitet Auflösung und Resorption der todten Gewebe vor, natürlich um so rascher, je kleiner ihre Masse relativ zu der sie umgebenden lebenden Gewebswand ist; zuletzt bleibt nur noch ein Granulationsgewebe mit einer Anzahl sklerotischer Glomeruli und vielleicht den Resten grösserer, hyalin sklerosirter Gefässe, während das Nachbargewebe vicariirende Hypertrophie und namentlich auch regenerative Sprossungen (s. o.) zeigt. Zuletzt schwindet auch dieser Rest bis auf eine ganz feine lineare tief einreichende, oder eine oberflächliche flache, aus dickem kernarmem Bindegewebe bestehende Narbe. Sind zahlreiche derartige Herde durch multiple Embolien entstanden, so spricht man von einer embolischen Schrumpfniere, die sich gleichfalls vor der entzündlichen durch die Abwesenheit aller Degenerationen in den nicht infarcirten Theilen auszeichnet.

War eine hämorrhagische Infarcirung eingetreten, so wird das histologische wie makroskopische Bild durch die Blutverfärbungen, sowohl diffuse Imbibitionen als Ablagerungen von Hämosiderin und Hämatoidin, complicirt.

Natürlich können bei ganz kleinen Infarcten, bei denen die collaterale Circulation ausreicht, die Veränderungen geringere sein, eventuell nicht einmal zur Nekrose führen. Die einfachsten derartigen Embolieen sind wohl die Fettembolieen, die sich auf einzelne Glomerulusschlingen beschränken können. — Durch Zertrümmerung eines weichen Embolus an einer Theilungsstelle einer Nierenarterie können eigenthümliche Vertheilungen der Embolieen zu Stande kommen; so sah Verfasser sie einmal reichlich aber ganz ausschliesslich in der hinteren Hälfte der Niere, während die vordere völlig frei war.

c. Die Blutung in den Nieren in geringem Grade ist häufig, in stärkerem selten, was sich aus der Festigkeit des Parenchymbaues leicht erklärt. Am meisten kommt sie in die Harncanälchen hinein vom Glomerulus aus zu Stande, so namentlich bei Stauungen und entzündlichen Hyperämien, Intoxicationen (Blei!) u. ä.; im Bindegewebe breitet sie sich namentlich bei septischen Herderkrankungen, ferner bei Infarctbildungen,

Venenobturationen u. s. f. aus. In seltenen Fällen (124; SCHEDE) wurde eine Nierenhämophilie ohne nachweisbare mikroskopische Veränderungen der Gefässe beobachtet.

Betreffs der Histologie der sich an die Blutung anschliessenden Veränderungen vergl. S. 149; im übrigen haben die Vorgänge bei stärkeren localen Blutergüssen nichts Besonderes; es tritt eine organisirende Abkapselung des Ergusses und der eingeschlossenen Nierentheile ein, nach erfolgter Resorption kann dann eine mit Blutpigment durchsetzte Schwiele den letzten Rest der Blutung repräsentiren; indem dieselbe dem Organdruck nachgebend sich kräuselt, kann sie ähnliche Formen wie eine Follikelnarbe im Ovarium annehmen. — Betreffs des Ursprungs der grösseren Blutcysten muss übrigens auch an etwaige Nebennierenadenome, namentlich cavernöse, gedacht werden, welche durch eine grosse Blutung eventuell ganz verdeckt werden können. Auch Aneurysmen des Nierenarterienstammes können zerreissen und grosse Blutungen veranlassen.

d. Oedem der Niere findet sich in erkennbarem Maasse nur bei entzündlichen und degenerativen Störungen; die Lymphe drängt dann die Harncanälchen, soweit das feste Bindegewebe es zulässt, auseinander und lässt die Niere feuchter erscheinen; das beste Zeichen ist die Ablösung der Kapsel durch Oedem: man braucht in solchen Fällen die Kapsel nicht von dem Organ abzuziehen, sondern kann letzteres durch einen leisen Druck aus der Schnittöffnung der Kapsel herausdrängen, wie einen Hoden aus der Tunica vaginalis.

9. Cystenbildung.

Dilatation eines Harncanälchens im Anschluss an eine Erschwerung des Abflusses in das Nierenbecken resp. den Tub. urinifer ist ein sehr häufiges Vorkommniss. Mässige Grade einer solchen allgemein verbreiteten Dilatation gehören geradezu zu dem histologischen Bilde der noch nicht untergegangenen Canälchen einer entzündlichen Schrumpfniere. Zum geringen Theil mag an dieser Dilatation eine vicariirend vermehrte Absonderung in den betr. Canälchen schuld sein; wird doch in solchen Fällen, trotz des Untergangs zahlreicher Canälchen, meistens ein übergrosses Harnquantum secernirt und besteht doch an allen Drüsencanälen eine directe Proportion zwischen ihrer Weite und dem Quantum des sie in einer Zeiteinheit passirenden Secrets. Es kann aber auch eine locale Verengerung des Lumens eines Harncanälchens durch interstitielle Entzündungen oder Fremdkörper (Concremente) von aussen, oder durch hyaline Cylinder u. ä. von innen bewirkt werden. Die Dilatation des centralwärts gelegenen Canälchenabschnittes geschieht dann durch langsames Anwachsen der Flüssigkeit, welche anfangs noch Harn, später mehr eine Art Serum repräsentirt. Allmählich wird das Canälchen zur kugligen Cyste; prall gespannt, also unter hohem Secretionsdruck stehend, verdrängt diese das benachbarte Gewebe, eventuell sogar Kapsel

und pericapsuläre Organe, dasselbe besitzt also eher weniger als mehr Wachsthumsdruck als das dilatirte Canälchen. Je nach den Umständen verliert dann die Cyste allmählich an Spannung, der Inhalt wird concentrirter, colloide Kugeln treten durch Zelldegeneration auf und können zuletzt die Cyste ganz ausfüllen; als mehr zufällige Zugabe können Blutungen in die Cyste hinein erfolgen. Wie gross solche Cysten in früheren Stadien waren, lässt sich dann nicht mehr erkennen.

Das Maassgebende bei dem Vorgang ist zweifellos die Secretionskraft der Epithelzellen bezw. der Glomeruluszellen (Glomeruli wurden wiederholt an der Cystenwand gesehen, BECKMANN u. A.). Die Zellen erscheinen schon in den frühesten Stadien niedriger und können einfach platte Formen annehmen. Aber ihr Protoplasma und ihr Kern bleiben intact, die Neubildung von Epithelien zur Auskleidung des wachsenden Sackes erfolgt lückenlos und die Dehnung der Cyste ist der Beweis für ihre secretorische Kraft; Cysten bedeutender Grösse (hühnereigrosse und darüber) können sich so entwickeln, sowohl subcapsulär als mitten im Organ. Erst die späteren Stadien der zusammenfallenden Colloidcyste zeigen schwere Atrophie und Degenerationen der Epithelien. Es muss demnach den Epithelien der wachsenden Cyste eher eine gesteigerte, als eine verminderte Thätigkeit zugeschrieben werden, wofür aber die Annahme einer entzündlichen Reizung keineswegs genügend gestützt ist. Auch der Annahme, dass es sich um eine Art Tumoren handle (MALASSEZ), können wir nach den bisher hierfür angeführten Gründen nicht beistimmen (auch in SCHMIDT's Fall scheint uns der Geschwulstcharakter nicht genügend erwiesen), ebenso wenig wie der anderen, nach welcher primäre Fett- oder Colloiddegeneration der Epithelien das W e s e n des Processes ausmache.

Abflussh e m m u n g des Harns vom Ureter aus erzeugt sofortige totale Atrophie der Niere, Abflusse r s c h w e r u n g dagegen die mächtigen Dilatationen der hydronephrotischen Säcke, weil in letzterem Fall die Harncanälchen weiter functioniren (s. o.) Das Gleiche ist unseres Erachtens auch bei den einzelnen Harncanälchen der Fall; ein totaler unlösbarer Verschluss erzeugt, nach kurzer Dilatation, Untergang des ganzen Canälchens (Functionsatrophie); eine Abflusserschwerung durch Knickung (klappenartiger Verschluss) oder Cylinderbildung (die sog. „Abschnürung" durch schrumpfendes Bindegewebe hat sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich) dagegen lässt die Secretion fortbestehen; hierbei muss durch die Retention eine dauernde Spannung in dem betreffenden Canälchen gegenüber entstehen, welche demselben im Kampfe um den Raum den benachbarten Canälchen gegenüber das Uebergewicht verleiht, sodass diese verschoben werden. Tritt später irgendwie, etwa durch Verstopfung mit Colloid, ein totaler Verschluss ein, so erfolgt nunmehr eine Atrophie des Epithels, die Secretion sistirt, es beginnt das Stadium der regressiven Processe.

Für diese [schon früher von JOHNSON (130) vertretene] Auffassung, die hier nicht genauer begründet werden kann, spricht auch das Vorkommen der ein- oder häufiger beiderseitigen m u l t i l o c u l ä r e n C y s t e n n i e r e der Erwachsenen; bekanntlich können die Betreffenden mit 2 solchen Nieren, deren Erkrankung wohl theils in fötalen, theils später acquirirten chronischen Entzündungen begründet ist, alt werden und

sterben, ohne jemals Urinveränderungen zu zeigen (wenn auch in anderen Fällen solche auftreten).

Histologisch werden in solchen Nieren Entzündungsvorgänge verschiedener Stadien, desgleichen Dilatationen in allen Stadien, gefunden; Vf. hatte mehrfach den Eindruck starker Verminderung der Glomeruli; die vorhandenen sind normal oder sklerotisch; die Cysten, welche in allen Grössen, Farben, Stadien der Spannung vorkommen, enthalten Harnbestandtheile in verschiedenem Procentgehalt, oft grosse Mengen von Harnsäure, oxalsaurem Kalk, Xanthin, Hippursäure, sogar ganze Steine, ferner Eiweissstoffe in verschiedener Menge.

Bei der congenitalen Cystenniere liegen die Verhältnisse insofern anders, als es sich hierbei um Elemente mit embryonaler Wachsthumskraft handelt. Dieselbe findet sich ein- oder beiderseitig bald aus „Myriaden" einzelner Cysten oder aus nur wenigen zusammengesetzt, oft in bedeutenden Dimensionen, in Verbindung mit congenitalen Atresieen an irgend einer Stelle der Harnwege, namentlich fibrösen Degenerationen der Papille, aber auch Verschluss der Ureteren u. s. w., und kann mit Dilatation des Nierenbeckens und Ureters verbunden sein; sie ist ein Gegenstück zu der einfachen congenitalen Hydronephrose, bei welcher die Niere gar nicht zur Entwicklung kommt; Zwischenglieder sind die Fälle mit cystisch degenerirten, aber immerhin sehr verkümmerten Organen (136); die vielfachen Variationen erklären sich theils aus der Stelle der Atresie, theils aus der Zeit des embryonalen Lebens, in welcher die Atresie sich ausbildete. Dass nicht selten die Störung in die früheste Embryonalzeit zu verlegen ist, darauf deuten die Combinationen mit Missbildungen der Genitalien oder auch anderer Körpertheile (Hydrocephalie). Besonders interessant sind die Fälle, in welchen die Cysten durch Canäle mit dem rudimentären Nierenbecken zusammenhängen, aber ihren Inhalt in dasselbe zu entleeren durch einen klappenartigen Verschluss gehindert sind (133). Specifische Harnbestandtheile können in dem Cysteninhalt vollkommen fehlen. Für manche Fälle ist auch die beachtenswerthe Theorie eines Bildungsfehlers in dem Sinne mangelnder Vereinigung der Anlagen der Tubuli uriniferi aufgestellt worden.

Anhangsweise sei hier noch der sehr seltene Befund von Gascysten in der Niere erwähnt, bei welchen das Gas nicht etwa durch Bacterien erzeugt wird, sondern aus dem Blute stammt.

10. Entzündung.

Wir unterscheiden 2 Hauptgruppen in der unendlichen Mannigfaltigkeit der entzündlichen Nierenaffectionen: die diffuse Erkrankung, deren Ursache allermeistens in im Blute gelösten schädigenden Stoffen liegt, und die locale, welche durch corpusculäre Entzündungserreger, namentlich Bacterienansiedlungen bedingt wird: Beide können natürlich com-

binirt vorkommen. Der Verlauf des Krankheitsprocesses — acut, chronisch — hängt im ersten Fall von der Art und Wiederholung der Schädigung, im letzteren namentlich von der specifischen Reizwirkung der Entzündungserreger ab.

Die einzelnen Formen der Nephritis und ihre Aetiologie werden nebst ihrem histologischen Bilde im klinischen Theil ausführlich dargestellt. Wir begnügen uns daher hier mit der allgemeinen Besprechung der histologischen Einzelheiten an den verschiedenen Gewebsabschnitten.

a. Acute diffuse Nephritis. Die Abgrenzung der „Entzündung" gegen die Degeneration ist ausserordentlich schwer und wird je nach der individuellen Auffassung dessen, was man im allgemeinen Entzündung zu nennen habe, verschieden bestimmt. Wir beziehen in die entzündlichen Erkrankungen alle Vorgänge ein, in welchen eine Schädigung der Zellen durch irgend einen Reiz nicht zu einer einfachen Lähmung der Zellenthätigkeiten, sondern zu einer nach irgend einer Richtung gesteigerten Production führt. Die Niere ist wegen ihrer „blutreinigenden" Function einerseits und der notorischen Empfindlichkeit der Epithelien, namentlich der Tubuli contorti, andererseits besonders häufig der Sitz histologisch nachweisbarer Veränderungen in diesem Sinne. Alle die Gifte, welche aus der Nahrung aufgenommen oder im Organismus durch Infectionen o. ä. gebildet werden, passiren die Glomeruli und die Epithelien der Harncanälchen (letztere entweder vom Blute aus, oder durch Resorption aus dem von den Glomeruli secernirten Harn); ihre Eigenart, Quantität und die Länge ihrer Einwirkung schafft die verschiedenen Bilder der acuten Nephritis, indem demgemäss die einzelnen Theile des Organs verschieden beeinflusst werden.

Die makroskopischen Veränderungen sprechen sich unsicher im Füllungsgrad der Capillaren und der hierdurch veranlassten diffusen Röthung aus; wie die Leichenniere in dieser Beziehung aussieht, hängt ja nicht nur von der Füllung im Leben, sondern auch von der postmortalen Entleerung der Capillaren durch Hypostase und namentlich Compression seitens des quellenden Parenchyms ab; daher können schwer entzündete Nieren blass aussehen. Sicherer ist schon die stärkere Durchfeuchtung des Organs als Ausdruck eines interstitiellen entzündlichen Oedems; doch kann eine solche auch bei vielen Entzündungen fehlen. Die parenchymatösen Degenerationen erzeugen die makroskopisch bemerkbaren Erscheinungen der Schwellung und Trübung der feineren Zeichnung (durch die körnige Degeneration; die Körnchen wirken emulsionsartig und verdecken hierdurch das Bild der bei durchsichtigem Protoplasma sonst bis zu einer gewissen Tiefe unter der Schnittfläche sichtbaren Blutgefässe), ferner der gelben Verfärbung (Fett); auch der Grad der Organspannung hängt z. Th. von ihnen ab, und gerade der eigenthümliche Turgor ist oft ein wichtiges Merkmal der Entzündung gegenüber der

einfachen Degeneration. Weitere Verfärbungen kommen durch Blutungen (rothe oder braune Flecke) oder besondere Farbstoffe (Galle, Hämoglobin) zu Stande. Schwierig kann die Differentialdiagnose gegenüber der Fäulnissniere sein; bei letzterer ist dann bisweilen die Verfärbung durch Blutfarbstoffdiffusion entscheidend.

Mikroskopisch finden sich die Capillaren (bei gut erhaltener Füllung) dilatirt, ihre Endothelien bisweilen geschwollen, körnig, mit feinen Fetttröpfchen gefüllt. So degenerirte Endothelien können frei in den Blutstrom gelangen, so wurden sie z. B. in den Glomeruluscapillaren beobachtet (178); immerhin muss hierbei auch an postmortale Loslösung, die ja in Gefässen aller Art so gewöhnlich ist, gedacht werden.

Am deutlichsten spielen sich solche Veränderungen neben Epitheldegenerationen an den Glomeruli ab (Glomerulonephritis); sonstige Parenchymveränderungen können dabei zurücktreten. Die Schlingenlumina sind dann trotz Dilatation der Hyaloidea durch die deutliche Schwellung der Endothelien enger, die Protoplasmazunahme lässt das ganze Knäuel viel dichter als normal, auch auf feinsten Schnitten, erscheinen (Langhans [156] beschrieb sogar eine netzartige Ausfüllung des Capillarlumens mit Protoplasma. In späteren Stadien folgt nach ihm ausserdem eine die Endothelien umschliessende Protoplasmawucherung, die eventuell zum Verschluss des Rohres und zu hyaliner Degeneration führen kann). Aber auch die Kerne erscheinen vermehrt, was z. Th. auf die Endothelien und Leukocyten, vielleicht auch auf die bindegewebigen Sternzellen, sicher aber auch auf die Epithelien der Schlingen zu beziehen ist, welche, wie die Kapselepithelien, stark schwellen, verfetten und unter Abstossung der kranken Elemente proliferiren. Die Kapselepithelien sind namentlich in der Nähe des Uebergangs zum Harncanälchen dichtgestellt, cubisch, und zeigen kräftig gefärbte Kerne. Treten Nekrosen einzelner Glomerulusschlingen ein, so erscheinen dieselben eigenartig hell, oder hyalin gequollen, eventuell durch einen hyalinen Thrombus ausgefüllt. Der Hohlraum der Kapsel nimmt das eiweisshaltige, durch die Kochmethode Posner's leicht, aber oft nur in minimaler Menge nachweisbare Exsudat, die abgestossenen zerfallenden Epithelien und etwa ausgewanderte Leukocyten oder rothe Blutkörperchen (capilläre Blutung) auf. Bei schwerer Albuminurie kann schon hier Hyalin auftreten.

Die Epithelien der Tubuli contorti zeigen trübe Schwellung in allen Stadien, selten Nekrose (bei starken Giftwirkungen); dabei erscheint das Lumen entweder durch die vorgewölbten Zellkuppen verengert, oder nach deren Abspülung (s. pag. 138) erweitert; die äussere Peripherie des Canälchens erweitert sich, vorwiegend durch die Zellschwellung, in späteren Stadien vielleicht auch durch Harnstauungen (Compression der Markcanäle). Die Kerne sind meist chromatinreich, auch Karyokinesen kommen reichlicher vor. An dem inneren Rande der kuppenlosen Zellenreste sieht man häufig einen schmalen fein gestrichelten Saum, der indessen mit dem Bürstenbesatz der normalen Zelle nicht zu verwechseln ist; er scheint nur der optische Effect des zerrissenen körnigen Protoplasmarandes, von welchem man mehrere Schichten durchblickt, zu sein. — Verfettung der Zellen ist häufig, vielfach sogar geradezu typisch, namentlich wenn die Erkrankung etwas subacut verläuft. — Das Lumen der Canälchen enthält feinkörniges Eiweiss, ganze Zellen, Zellgranula, Zelltrümmer aller Art in Form blasiger

oder fadenförmiger, vielfach hyalin quellender Gebilde; rothe und weisse Blutkörperchen, Pigmente verschiedener Arten; endlich bisweilen bereits hyaline Cylinder in allen Stadien der Ausbildung. Leukocyten wandern in den Tubuli contorti offenbar selten durch die Wandung in das Lumen. — In den übrigen Abschnitten der Harncanälchen zeigt das Epithel die gleichen Degenerationen, meistens in geringerem Maasse; in manchen Fällen kann es aber auch stärker als in den Tubuli contorti erkranken, z. B. fetthaltiger sein; vielleicht kommen Resorptionen mancher Stoffe aus dem Lumen des Canälchens dabei in Betracht. Besonders reichlich finden sich in den Schleifenschenkeln wie Sammelröhren die hyalinen Cylinder.

Die Veränderungen des interstitiellen Gewebes treten meistens zurück; es finden sich Degenerationen der Bindegewebszellen und feinkörnige (im fixirten Präparat) entzündliche Oedeme, durch welche dann die Harncanälchen etwas auseinandergedrängt werden. Leukocytose ist selten, ihr Fehlen oft bei den schwersten Epithelgenerationen geradezu überraschend; stärkere Leukocytenansammlungen deuten immer auf Ansiedlungen von Bakterien oder lebhafte Resorptionsvorgänge. An dieser Stelle sei der eigenartigen leukämischen Infiltration gedacht, bei welcher die Interstitien der vergrösserten Nieren massenhafte Lymphzellen enthalten können. — Häufiger finden sich capilläre Blutungen resp. deren Pigmentreste im Bindegewebe. Ein Ausdruck der Resorption von den Harncanälchenepithelien her ist die häufige Fettkörnchenüberfüllung der Interstitien, z. Th. liegen die Körner in Wanderzellen und können durch diese in die Lymphbahnen der Kapsel gelangen.

Aus diesen Elementen setzt sich das Bild der acuten diffusen Nephritis zusammen; bald ist die eine, bald die andere Erscheinung überwiegend; trübe Schwellung oder fettige Degeneration, Glomerulonephritis oder Degeneration der Canälchen, zahlreiche Blutungen oder Mangel derselben. Hierzu kommen die Complicationen mit totalem Untergang einzelner Systeme (s. Atrophie) und ihren Folgen, darunter der vicariirenden Hypertrophie der anderen; die verschiedene Vertheilung der Degenerationen auf einzelne Systeme oder Systemabschnitte, namentlich bei geringeren Entzündungen; vielleicht auch verwickelte reflectorische Circulationsstörungen, über welche noch die Einsicht fehlt. Hiernach ist die Deutung der histologischen Bilder bisweilen sehr schwierig.

b. Chronische diffuse Nephritis. Der Natur der Sache nach handelt es sich in diesen Fällen, bei welchen die Erkrankung sich oft viele Jahre lang hinzieht, ja selbst unbemerkt bleiben kann, um Entzündungsreize geringer Kraft. Hiermit hängt es zusammen, dass die acuten starken Veränderungen (trübe Schwellung) hier zurücktreten gegenüber den geringeren Störungen (Verfettung), auch in den Circulationserscheinungen; zweitens aber, dass die schon bei der acuten Nephritis bisweilen bemerkbare Bevorzugung einzelner Systeme durch die Erkrankung hier besonders hervortritt, weil es sich eben um so schwache Reize handeln kann, dass nur besonders disponirte (Ermüdung? mangelhaftere Ernährung?) Elemente von ihnen thatsächlich geschädigt werden. So

erklärt sich, dass der Untergang einzelner Systeme und Systemgruppen — der wegen der Chronicität des Verlaufs häufig zur Erscheinung kommt — trotz der hämatogenen Entwicklung der Krankheit herdweise auftritt, ein Verhalten, welches in der Granulirung der Nierenoberfläche seinen typischen Ausdruck findet. Weiterhin ist die Dauer der Schädigung, z. B. der Bleivergiftung eines Schriftsetzers, die Ursache, dass im Laufe der Zeit sehr beträchtliche und sehr complicirte Veränderungen entstehen.

Die Befunde in der Leiche hängen natürlich zum Theil davon ab, ob dem Tode eine acute Steigerung der Nierenentzündung voransging, ferner von der Art des Giftes, das gleichmässig, oder schubweise wirksam, in einem Jahr oder vielleicht erst in 20 Jahren die Niere functionsuntüchtig machte, u. s. f. So findet sich makroskopisch die Niere von übernormaler bis zu hochgradig verringerter Grösse, weich und quellend, oder einsinkend, hart, lederartig zäh; die Oberfläche glatt oder durch tiefe Einziehungen oder Cysten höckrig, fest mit der Kapsel verwachsen; die Farbe bald roth, bald grau, gelblich, oder fleckig; die Zeichnung ist in den subacuten Fällen wegen der parenchymatösen Trübungen, in den chronischen wegen des Gewebsschwundes verwischt. Das Grössenverhältniss zwischen Rinde und Mark ist meist, auch bei deutlicher Atrophie des letzteren, vorwiegend zu Ungunsten der ersteren verschoben. Die auf Grund dieser verschiedenen Merkmale aufgebaute klinische Eintheilung des chronischen Morb. Bright. wird im klinischen Theil dieses Werkes abgehandelt.

Histologisch ist der wesentlichste Befund der Untergang zahlreicher Einzelsysteme bis zur totalen Resorption. Bei der Beurtheilung namentlich der langsamer verlaufenden Fälle muss man sich vergegenwärtigen, dass, wie ja schon aus der Verkleinerung des Organs klar ist, der übrigbleibende Rest keine Spur mehr von zahlreichen Elementen drüsiger wie bindegewebiger Natur aufzuweisen braucht, die doch früher einmal vorhanden waren. Die Zahl der normalen und sklerosirten Glomeruli ist in der älteren Schrumpfniere erheblich herabgesetzt. Was man noch sieht, sind Veränderungen vielleicht nur der letzten Monate; über den Stellen, wo ein Harncanälchen mit seinem Glomerulus total geschwunden ist (s. o. „Atrophie"), ist das benachbarte Drüsengewebe zusammengerückt; die Schrumpfungsvorgänge, welche noch zu sehen sind, reichen ihrer histologischen Natur nach immer nur auf kürzere Zeitstrecken zurück, woraus sich auch ihre histologische Aehnlichkeit bei subacuten und höchst chronischen Fällen erklärt. Es ist eine irrthümliche Vorstellung, dass durch eine supponirte „Schrumpfung" des Bindegewebes eine Niere verkleinert werden könnte; der Ausfall des functionirenden Parenchyms ist das Wesentliche, dann erscheint in einem gewissen Stadium das Bindegewebe relativ vermehrt, um aber zuletzt

auch seinerseits zu schwinden. Das Verständniss für diesen Vorgang hat WEIGERT's (157) scharfsinnige Darstellung angebahnt.

Die histologischen Veränderungen der Glomeruli sind verschieden je nach dem Stadium und der Schnelligkeit des sich entwickelnden Processes, ferner je nachdem eine bestimmte Reizwirkung die Schlingen selbst beeinflusst, oder sie einfach secundär nach Ausfall des Harncanälchens zu Grunde gehen. In allen Fällen kommt es zur Sklerose; aber die Entwickelung dieses Zustandes ist so verschieden, dass es gestattet ist, aus den histologischen Differenzen Schlüsse über den Ablauf der Schädigung zu ziehen. — In vielen Fällen findet sich das Bild der atrophischen Sklerose (s. o.). Hierbei können hochgradige Differenzen in der Betheiligung der Kapsel einerseits, der Schlingen andererseits vorliegen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Art der Abnahme der Circulation innerhalb der Schlingen bezw. der Secretion in das Kapsellumen hierfür bestimmend ist; erhalten sich nur einige Schlingen normal, so wird immer ein entsprechender Druck die Kapsel spannen und ihre raumausfüllende Sklerose demnach verzögern; hört die Secretion bei noch bestehender Circulation auf, resp. wird sie beschränkt, so muss die Kapsel vorwiegend entspannt werden und demgemäss sklerosiren, oder, wenn der Process sehr rasch geht, reichliche Zellwucherung produciren. In solchen Fällen sieht man eine halbmondförmige Zellwucherung gegen das Kapsellumen, welche theils aus Epithel, theils aus Bindegewebe besteht; hierbei muss aber auch an eine directe Irritationswucherung gedacht werden. Je nach der Beständigkeit der Secretion erhält sich dabei der freie Kapselspalt oder tritt eine Verschmelzung des Hyalins der Kapsel und der Schlingen ein. — Letzterer Process kann fernerhin durch bestimmte Processe (Abstossung der Epithelien?) offenbar beschleunigt werden; so sah Verf. directe locale Verwachsungen einzelner Glomerulusschlingen mit der Kapsel bei Bleinieren; die Bedeutung solcher Verwachsungen, welche gerade die Uebergangsstelle in das Harncanälchen einnehmen können, ist für Glomerulus wie Harncanälchen leicht ersichtlich. Etwas ähnliches kommt bei localer Entzündung einzelner Schlingen vor; dieselben können, während die Zellkerne unter den Zeichen der Karyorhexis zu Grunde gehen, acut hyalin degeneriren, dicke Ballen bilden und diese hyaline Erkrankung scharf local auf anliegende Kapseltheile, mit denen sie verwachsen, übertragen. Verf. beobachtete diesen Vorgang in zahlreichen Glomerulis einer Gichtniere (vergl. hierzu die oben citirte Angabe von LANGHANS über spätere Stadien der Glomerulonephritis). Auf einen verschiedenen Grad der Neigung der Capillaren zur hyalinen Degeneration deutet vielleicht in manchen Fällen (Syphilis) die annähernd sehr schnell und hochgradig ausgebildete Sklerose. — Wir sehen hier von einer weiteren Specialisirung der einzelnen Vorkommnisse ab: es genügt, auf die zahllosen Variationen und einige der sie bedingenden Gründe hingewiesen zu haben. Jedenfalls ist das Ende aller Vorgänge die völlige Resorption, wenn dieselbe auch viel langsamer als an den Harncanälchen eintritt.

In höherem Grade als bei den Glomerulis ist bei den Epithelien der Canälchen die etwaige Exacerbation des Processes in den letzten Lebenstagen bei Beurtheilung der Leichenbefunde zu berücksichtigen. Starke Degenerationen verschiedener Art sind vielleicht bisweilen nur auf eine solche zurückzuführen und haben ursprünglich nicht in das Gesammtbild der chronischen Entzündung gehört. — Die Hauptbefunde bestehen in Degenerationen aller Art, ferner den Zeichen der Atrophie, eventuell Hypertrophie; ebenso

wie bei den Glomerulis tritt vor allem die Erscheinung in den Vordergrund, dass Gruppen von Canälchen erkranken und vergehen, während mit schärfster Abgrenzung die benachbarten Canälchen relativ gesund gefunden werden. Die Form dieser Gruppen wechselt; bald sind einzelne scharfe keilförmige Herde atrophisch und die dazwischen liegenden Theile völlig normal, (für solche Formen ist es wahrscheinlich, dass ein bestimmtes Gefässgebiet oder die Summe der zu einem Ausführungsgang gehörigen Canälchen erkrankte); bald sind untergehende und functionskräftige Canälchen inniger vermengt; dann können auch die letzteren eventuell schwerere Erkrankungssymptome aufweisen. Je länger der Process anhält, um so stärker bilden sich die Gegensätze aus.

Der Untergang der Tubuli contorti ist das häufigste Bild bei der chronischen Nephritis. — Je nachdem er durch directe Alteration der Epithelien, oder durch secundäre Atrophie (Verschluss des Abflusses oder Zuflusses durch Läsion etwa einer Sammelröhre oder eines Glomerulus) erzeugt wird — man darf nie vergessen, wie sehr beide Processe sich gegenseitig bedingen und in einander greifen können — zeigen die Epithelien degenerative Zustände bis zur Nekrose oder ein einfaches helles Protoplasma. In einem gewissen Stadium gleichen sie fast soliden sehr schmalen Zellsträngen mit wegen des Protoplasmaschwundes sehr dicht stehenden Kernen; zuletzt können sie völlig vergehen, sodass die Glomeruli, deren Hyalin meistens langsamer resorbirt wird, dicht zusammenrücken. Bei acuteren Processen findet man eventuell Leukocytendurchwanderung in das Lumen hinein; in letzterem finden sich sonst Zelltrümmer, selten Cylinderbildungen, meistens gar nichts, je nach dem Stadium der Erkrankung.

Die Schleifenschenkel und Tubuli uriniferi erkranken meistens secundär und zeigen dann einfache Atrophie bis zu völligem Schwund; in ihrem Lumen finden sich sehr häufig hyaline Cylinder, in ihren Epithelien Blutfarbstoff u. ä. Bisweilen zeigen auch sie schwere parenchymatöse Degenerationen.

Die weniger ergriffenen Harncanälchen sind entweder normal, oder vicariirend hypertrophisch (KÖSTER); sehr charakteristisch ist der häufige Befund einer ganz allgemein verbreiteten Dilatation mit Abplattung der Epithelien, bis zur Cystenbildung (s. pag. 150); acute Degenerationen aller Art, unter denen wir die Leukocytendurchwanderung erwähnen, kommen gleichfalls häufig vor. Die Ausführungsgänge dieser Canälchen sind meist ganz intact.

Die Veränderungen des Bindegewebes, welche so vielfach in den Vordergrund gestellt wurden, bis die Deutung durch WEIGERT neues Licht erhielt, müssen gleichfalls nach zwei Seiten betrachtet werden: als primäre Effecte directer Schädigung oder als Folgen vorausgehenden Epithelschwundes. Eine diffuse Nierenerkrankung, bei welcher das Bindegewebe irritirt wird und wuchert, ohne dass die Epithelien sich betheiligen, ist noch nicht sicher erwiesen; dagegen hat es in manchen Fällen den Anschein, als ob die entzündliche Irritation des Bindegewebes (Zellwucherung, Degeneration, Leukocytose) wenigstens gleichwerthig neben derjenigen der Epithelien durch directe Schädigung erfolge; auffallend ist nur, dass auch hierbei die für die Canälchen charakteristische Localerkrankung vorliegt, während man doch bei dem Bindegewebe viel eher eine diffuse erwarten müsste. Sicher aber ist in der allergrössten Mehrzahl der Fälle die Bindegewebsvermehrung rein secundär. Das Bindegewebe erfüllt zwei Aufgaben, die Resorption der untauglichen Elemente und die Raumausfüllung. Bei acuten Processen ge-

schieht das, nach allgemeingültigen Gesetzen, durch Zellwucherung und event. Leukocytenauswanderung, bei chronischen lässt sich die Resorption kaum, die Raumausfüllung aber sehr deutlich nachweisen durch die hyaline Verdickung der Intercellularsubstanz. Die gleichen Veränderungen wie an den Kapseln atrophirender Glomeruli findet sich um die Harncanälchen herum: raumausfüllende Verdickung bald durch Zellvermehrung, bald durch scharf abgrenzbare hyaline Massen, bald durch beides zusammen. In Markkegeln, wo die Verhältnisse übersichtlicher sind, findet man demnach bisweilen zellreiche Bindegewebsstreifen an Stelle früherer Canälchen oder, sehr häufig, dicke hyaline Massen, in denen einige schmale Spalten auf früher vorhandene Canälchen deuten. Ebenso ist es in der Rinde, je nach dem Process findet man alle Stadien, und es ist wahrscheinlich, da es sich hier um Zustände von einer gewissen Stabilität handelt, dass man hiernach noch einmal den einzelnen Krankheitsursachen entsprechende, in gewissem Grade diagnostisch verwerthbare Verhältnisse wird bestimmen können.

Jede derartige Raumausfüllungsmasse ist nur ein Nothbehelf, sie verschwindet allmählich wieder, in dem Grade, in welchem functionirendes Gewebe zur Ausbreitung kommt. So gilt auch für das Bindegewebe, dass es bei Entzündungen so vollkommen schwindet, wie etwa bei einer ganz alten Infarctnarbe; dieser Vorgang geschieht aber nicht unter „Schrumpfung" als einer Verkürzung der Fasersubstanz, sondern in der Form einfacher Atrophie. Der Beweis dafür liegt wieder darin, dass Glomerulusreste unmittelbar zusammenrücken können, wie bei einer senilen Atrophie (s. o.). In welchem Maasse dieser Schwund eintritt, entzieht sich der Beurtheilung. Jedenfalls muss man annehmen, dass in einer entzündeten Niere ganze Gewebsabschnitte vollkommen spurlos verschwinden können.

Die Blutgefässe der chronisch entzündeten Niere zeigen differentes Verhalten entsprechend den Reizungsverhältnissen und dem Ausfall des Parenchyms. An den Arterien kommt eine zweifellos rein muskuläre Hypertrophie vor (130, 153, eigene Beob. des Vf.s), ferner Peri- und Endarteriitis chron. in allen Formen (s. unter „Atrophie") im Anschluss an den Ausfall des Parenchyms (über luetische Endarteriitis vergl. u.). Bisweilen kommen Thrombosen kleinerer Arterien vor, welche nicht auf Embolie bezogen werden können. Die Capillaren können, bei Schwund des Parenchyms, hochgradig dilatirt gefunden werden, gehen aber zuletzt mit dem Bindegewebe zu Grunde, die Glomeruluscapillaren werden nach THOMA auffallend leicht für Injectionen durchgängig. An den Venen pflegen gröbere Veränderungen zu fehlen. — Collateralverbindungen bilden sich den Parenchymveränderungen gemäss aus, eventuell von den Kapselgefässen und anderen benachbarten Gefässen aus; feinere derartige Veränderungen wurden von BUHL (154) und von THOMA (152) (an dem Vas efferens untergegangener Glomeruli) nachgewiesen.

Oedem kommt nur vor, wenn neben den chronischen auch acute Entzündungszustände vorliegen. Leukocytenauswanderungen finden sich meist herdweise, als Ausdruck acuter Initationen oder Resorptionsvorgänge.

In der vorstehenden Darstellung wurden nur wirklich entzündliche Störungen und deren Folgen berücksichtigt; über die aus anderen Ursachen (anämische Nekrosen u. s. w.) sich entwickelnden „Schrumpfnieren" vergl. die früheren Capitel. Es ist selbstverständlich, dass histologisch die grösste Aehnlichkeit der Nieren des Morb. Brightii mit letzteren bestehen kann; sind doch die eigentlich chronischen Ver-

änderungen vorwiegend atrophische Zustände wie bei jenen, nur eingeleitet, bedingt und begleitet von entzündlichen Veränderungen, die immer acuter Natur sind. Diese Aehnlichkeit muss noch steigen, wenn der chronische M. Br. heilt (was nach E. Wagner vorkommt), mithin die Entzündungssymptome schwinden und nur die Atrophien zurückbleiben. Welche Schwierigkeiten dann der histologischen Diagnose entstehen müssen, wurde bereits oben bei Besprechung der sogenannten arteriosklerotischen Schrumpfniere angedeutet; die richtige Deutung kann nur aus den klinischen Thatsachen gegeben werden, auf deren Darstellung daher auch an dieser Stelle verwiesen werden muss.

c. Die localen abgegrenzten Entzündungen, hervorgerufen durch die Ansiedlung eines Entzündungserregers (vorwiegend bacterieller Natur) an irgend einer Stelle des Organs, entwickeln sich der Art und der Dauer des so entstandenen Reizes entsprechend. Die Quelle dieser Ansiedlungen sind, abgesehen von den seltenen Fällen traumatischer oder vom perinephritischen Gewebe weitergeleiteter Entzündungen das Blut oder der Harn; das erstere bringt die Entzündungserreger in Form solitärer oder multipler Embolien, der letztere lässt dieselben vom Nierenbecken aus sich in die Niere hinein fortpflanzen (descendirende bezw. ascendirende Nephritis). Regelmässig reagirt das Nierengewebe auf derartige Reize mit den bekannten Cardinalsymptomen der Entzündung, von denen der Rubor und Tumor in das Gebiet der pathologischen Anatomie fallen. Der Grad dieser Reaction aber wechselt in denselben weiten Grenzen, wie sie etwa an der Haut zwischen erysipelatöser Röthe und der langsamen Wucherung eines Leichentuberkels bestehen; die Erregung betrifft eben bald vorwiegend das Gefässsystem, bald die Gewebszellen, bald veranlasst sie eine mehr oder weniger hochgradige Leukocytenauswanderung u. s. f. Demgemäss finden sich in Bezug auf das Aussehen der Herde vom hämorrhagisch-hyperämischen oder eitrigen punktförmigen Herd bis zur breiten, vielleicht eine ganze Niere einnehmenden interstitiellen Narbe alle Uebergänge; die Abgrenzung gegen das Nachbargewebe ist bald haarscharf (bei chronischen), bald sehr verwischt (bei acuten Processen).

1. Gelangen bei einer Infectionskrankheit Bacterien durch das Blut in die Nieren, so kann es zu einer Ausscheidung derselben in die Harncanälchen und sogar einer Vermehrung innerhalb derselben kommen, sodass die Tubuli uriniferi mit Bacterien vollgepfropft sein können (Bacterieninfarct [Orth; Enriquez]). In diesem Fall braucht eine schwerere Läsion der Glomerulusschlingen nicht nachweisbar zu sein (nach Wyssokowitsch [165] ist der Durchtritt nur durch erkrankte Gefässe möglich), die entzündliche Reaction erfolgt erst um die bacteriengefüllten Canälchen herum. In gleicher Weise erfolgt auch die sehr häufige Localentzündung in der Rinde (168, 177 bei Pneumonie, Typhus

u. s. w.) besonders dann, wenn die Invasion der Bacterien in das Bindegewebe durch ihr Auftreten in grösserer Zahl erleichtert wird, indem dieselben in Form wahrer Zooglöen oder in Verbindung mit Fibrinmassen (septische Endocarditis) embolisch eingeschleppt werden oder sich etwa in einem schon vorhandenen Thrombus entwickeln. Hierbei ist die so häufige Wucherung der Bacterien innerhalb der Gefässe insofern besonders schädlich, als eine Zeit lang die Reaction des interstitiellen Gewebes durch die Gefässwand, welche die Bacterien schützend umschliesst, hintangehalten wird, sodass die anfangs vielleicht vereinzelten Bacterien Zeit zur Proliferation gewinnen. So sieht man häufig in solchen Nieren relativ grosse Abschnitte von Capillaren, z. B. der Glomeruli, von Bacterienmassen ausgefüllt, deren Form beweist, dass es sich nicht bloss um Emboli, sondern um nachträgliche Wucherungen innerhalb der Capillare handelt. Die Umgebung solcher Capillaren kann vollkommen frei von Entzündungserscheinungen sein. Erst wenn die abschliessende Capillarwand selbst zu Grunde gegangen ist und hierdurch Bacterienmassen frei in das interstitielle Gewebe gelangen, erfolgt die Reaction des letzteren, welche nunmehr, entsprechend der inzwischen entstandenen Masse der Entzündungserreger, gleich gewisse Dimensionen annimmt.

Dieselbe besteht bei den acut wirkenden Bacterien (Staphylokokken, Streptokokken, Pneumoniekokken u. s. w.), in Hyperämieen durch Capillarerweiterung, bis zur Hämorrhagie, durch welche wieder, da das ergossene absterbende Blut der günstigste Nährboden für Bacterien ist, neue Wucherungen der letzteren begünstigt werden. Weiterhin kommt es, bei Verlangsamung der Capillarcirculation, zur Auswanderung von Leukocyten, welche, chemotaktisch angezogen, gegen die Entzündungserreger vorgehen, um eventuell durch deren Gifte schwer geschädigt (Kernzerfall in allen Formen) resp. abgetödtet zu werden. In gleicher Weise verfallen die Parenchymelemente, welche im Bereich der Giftwirkung liegen, der Degeneration bezw. Nekrose. Gehen auch die Bindegewebszellen zu Grunde und tritt infolgedessen eine Schmelzung ihrer Fibrillen ein, so bildet sich zuletzt eventuell eine wirkliche Abscedirung, eine eitrige Caverne. Zwischen den Zelltrümmern werden dann die Entzündungserreger gewöhnlich in grossen Massen gefunden, gerade wie bei subcutanen Abscessen.

Die Heilungsvorgänge nach endlichem Absterben der Bacterien gehen vom Bindegewebe aus, analog denen bei einem Infarct; es ist sehr wohl annehmbar, dass auch bei multiplen Abscessen vollkommene Heilung eintritt, woraus dann also eine Niere mit zahlreichen Narben, etwa wie eine Infarctniere entstehen muss.

Eine besondere Erscheinung besteht noch darin, dass bei Durchbruch eines Abscesses in eine Arterie eine Verbreitung der Bacterien in dem Bezirk derselben entstehen kann, wenn nicht bereits eine vollkommene Arterienthrombose vorlag, was sich häufig findet. Man sieht in solchen Fällen einen grösseren Abscess in der Tiefe des Organs und in einem keilförmigen, eventuell anämischen Bezirk darüber, dessen Spitze

eben jener Abscess bildet, zahlreiche kleinere gleichalte Abscesschen, während vielleicht das übrige Organ ganz gesund erscheint. Diese Verbreitungsform findet sich auch bei chronischen Infectionen, namentlich der Tuberculose (tuberculöser Infarct, 184).

Hämatogene Tuberculose der Nieren, ganz vorwiegend der Rinde, ist sehr häufig, meist die Begleiterscheinung einer Phthisis pulm., regelmässig eine Theilerscheinung bei acuter Miliartuberculose des ganzen Körpers. Meistens finden sich nur einzelne miliare Tuberkel geringer Entwicklung, seltener kommt es zu kleinen Cavernen.

Gewöhnlich ist das eigentliche Knötchen von einer breiten anämischen Zone umgeben, in welcher relativ viel Leukocyten liegen. Das Knötchen ist klein, zeigt Riesenzellen und epithelioide Zellen mit Kernzerrungen, sowie centrale Nekrose in typischer Weise, letztere aber in meist geringem Grade. In den benachbarten Harncanälchenepithelien kommen Karyokinesen, auch mehrkernige grosse Zellen vor (181, 182), doch lässt sich u. E. diese Thatsache nicht dahin deuten, dass die Epithelien in die Zellen des Tuberkels übergehen. Die grösseren Herde entstehen durch Confluenz mehrerer Einzelknötchen. Wird ein Harncanälchen irgendwo zerstört, so geht der obere Abschnitt desselben nebst Glomerulus atrophisch secundär zu Grunde, wodurch grössere atrophische Herde mit interstitieller Wucherung und Glomerulussclerose entstehen können, die nicht auf der directen tuberculösen Reizung beruhen. Häufig beginnt aber auch die Erkrankung am Glomerulus; man kann dann die anfangs mit Massen von Bacillen gefüllten Capillarschlingen ganz in dem die Kapsel und bisweilen auch noch das abführende Harncanälchen eine Strecke weit ausfüllenden, vom Kapselbindegewebe stammenden tuberculösen Gewebe untergehen sehen, nachdem schon in frühen Stadien eine partielle Nekrose derselben den Wucherungserscheinungen vorausging (186). — Bisweilen findet sich fibröse Umwandlung der Tuberkelknötchen (181). Ueber den tuberculösen Infarct s. o.

Zu den localen Entzündungen ist auch die syphilitische zu rechnen, bei welcher es sich um eine rein interstitielle Granulationswucherung mit totalem Schwund der Harncanälchen handelt. Die charakteristischsten Bilder zeigen Nieren, welche mitten in ganz normalem, eventuell hypertrophischem Gewebe scharfbegrenzte breite Zonen tief einsinkenden derben Gewebes zeigen, welche z. B. ringförmig das Organ in der Mitte einfurchen, oder eine Spitze total einnehmen; sogar eine ganze Niere kann einer solchen Atrophie verfallen und bis auf minimale Reste verschwinden, während die andere ganz normal ist oder auch einige Schrumpfungen zeigt.

In solchen frischeren Herden findet man das interstitielle Gewebe zellenreich und namentlich dicht von Leukocyten durchsetzt, aber ohne eitrige Schmelzung; die Harncanälchen fehlen vollkommen oder wenigstens bis auf kümmerliche Reste, in denen noch hyaline Cylinder vorkommen. Die Glomeruli liegen, nur durch schmale Zonen jenes eigenthümlichen leukocytenreichen Granulationsgewebes, welches mit demjenigen einer Initialsclerose Aehnlichkeit hat, getrennt in grossen Massen und in allen Stadien der

Sclerose nebeneinander. Diese Sclerose scheint hierbei, ebenso wie eine hyaline Endarteriitis, ungemein schnell und stark sich auszubilden — gleichfalls in Analogie mit der Hyalinbildung im Primäraffect —, sodass die eigenthümliche Combination stark hyaliner Glomeruli mit jenem leukocytenreichen Gewebe bei totalem Defect der Canälchen für gewisse Stadien, so z. B. die ersten beginnenden Herde, eine gewisse diagnostische Bedeutung zu haben scheint. Sicher aber wird die Diagnose erst, wenn es gelingt, am Rande des Herdes die eigenthümliche syphilitische Neubildung (leukocytenreiches Granulationsgewebe) in der charakteristischen Form der stärksten, dem Zerfall zum Gumma vorangehenden Reizung zu sehen, nämlich mit einer Zone parallel gestellter, sehr verzerrte, lange Kerne besitzender Zellen; an ihnen tritt die specifische deletäre Einwirkung des syphilitischen Giftes am klarsten in die Erscheinung. Diese Zone findet sich übrigens nach den Erfahrungen des Vf.s nicht an allen Rändern des Herdes, sondern nur dort, wo die Affection vorschreitet; wo sie bereits abgeschlossen ist, gleicht das histologische Bild demjenigen einer totalen gewöhnlichen Atrophie. Im weiteren Verlauf werden auch die Glomeruli resorbirt, das syphilitische Granulationsgewebe wandelt sich in einfaches leukocytenfreies Narbengewebe um, in welchem regeneratorische Canälchenwucherungen durch ihre Vielgestaltigkeit auffallen können; so kann die ganze Niere eventuell in eine Bindegewebsmasse geringer Grösse umgewandelt werden; bleibt der Process local, so resultirt eine infarctnarbenartige Einziehung (Virchow). — Die ganze Affection hat grosse Aehnlichkeit mit der perivasculären syphilitischen Wucherung, welche in der Leber unter Zerstörung des Parenchyms zur Bildung der oft colossale Gewebsdefecte bedeutenden syphilitischen Narben („gelappte Leber“) führt; nur erscheinen die Nierennarben nicht so strichförmig wie die Lebernarben, offenbar weil die Resorption des Lebergewebes rascher abläuft als diejenige der zahlreichen sclerotischen Glomeruli.

Viel seltener als in der Leber kommt es in der Niere zur Gummabildung, während jene Narbenherde nicht so selten zu sein scheinen (Weigert, Wagner, Orth u. A.). Die Gummata sind meist nicht gross, treten dagegen multipel auf; auch bei syphilitischen Neugeborenen sind solche multiplen Eruptionen beobachtet, welche dann aus Spindelzellwucherungen und Leukocyteninfiltration ohne scharfe Abgrenzung bestehen und zu der diffusen interstitiellen Nephritis gleichen Baues überleiten. Bei dieser Veränderung sah Ströbe in 2 Fällen retardirte Harncanälchen- bezw. Glomerulusbildung; von letzteren fanden sich zahlreiche Exemplare noch im Entstehen begriffen zu einer Zeit, wo die normale Frucht keine Glomerulusbildung mehr zeigt.

2. Entwickelt sich eine Entzündung „ascendirend“ vom Nierenbecken aus, so stehen ihr zwei Wege offen: direct durch die Sammelröhren oder durch die Saftspalten des Bindegewebes; beide findet man entweder ausschliesslich, oder meist combinirt benutzt. Im Verlauf des Processes kann die Weiterverbreitung von Bacterien innerhalb der Blutcapillaren ausserordentlich ausgeprägt sein; in einem Falle des Vf.s sind das gesammte Capillarnetz der Papille und die grösseren Capillaren bis zur Rinde hinauf mit Kokkenmassen gefüllt. Auch hier ist natürlich

die Art des Entzündungserregers maassgebend für den Verlauf des Processes. Bei den acuten, eitererregenden Entzündungen (Pyelonephritis purulenta) bildet sich entsprechend dem Vorschreiten längs der Canäle des Markes, das Bild der sogen. „geflammten Niere“ aus: lange gelbe Eiterstreifen von hyperämisch-hämorrhagischem Hof umgeben, strahlen von der Papille nach der Rinde zu aus; die Papillenspitze wird mehr oder weniger durch die Eiterung abgeschmolzen, zeigt eventuell jauchige Verfärbung u. s. w.

Mikroskopisch finden sich dann weitreichende dichte Leukocyteninfiltrationen im schmelzenden Stroma, reichliche Hämorrhagien, oder auch ganz vorwiegend breite Nekrosen (s. bact. Anhang). Die Harncanälchen sind meist schwer degenerirt, gewöhnlich mit Cylindertrümmern und namentlich reichlichen polynucleären Leukocyten erfüllt, ihr Epithel platt. Solche Canälchen kommen aber auch nicht selten in grosser Ausdehnung ohne Infiltration des benachbarten Bindegewebes vor: die Leukocyten wandern dann direct in das Lumen, in welchem die Bakterien sind, ein, ohne sich im Bindegewebe aufzuhalten.

Die Veränderungen der Rindencanälchen sind entweder secundäre (Atrophie nach Zerstörung der unteren Abschnitte), oder directe Schädigung durch die bis in die Rinde vorgerückte interstitielle Entzündung, welche zuletzt die Niere eventuell in einen Eitersack (Pyonephrose) umwandeln kann, auch leicht auf das paranephritische Gewebe übergeht; bei etwas langsamer verlaufenen Processen kommen atrophische Rindenschrumpfungen vor. — Letzteres findet sich am ausgeprägtesten bei der chronischsten Form der Pyelonephritis, der tuberculösen („Phthisis renalis“).

Indem die Tuberculose langsam vom Nierenbecken aus die Papillen und Markkegel ergreift und ihre Zerfallsproducte unmittelbar fortgespült werden, entstehen mächtige Cavernen, welche an ihrem Rande und in weiterer Umgebung desselben regelmässig Tuberkelknötchen, vielfach auch sehr starke Leukocytose (Reizung des Gewebes durch den Harn!) zeigen. Gleichzeitig vergrössert die Niere sich in der Art einer Hydronephrose; thatsächlich liegt auch eine Druckerhöhung und eine Erschwerung des Harnabflusses bezw. eine totale Hemmung für viele Canälchen, deren Ausführungsgang von tuberculösem Gewebe umgeben oder seitlich comprimirt wird, vor; dem entspricht die Atrophie des Rindengewebes, welche in allen Stadien bis zum völligen Untergang gefunden wird; das interstitielle Gewebe kann dabei gewuchert erscheinen (rascher Verfall des Parenchyms und Irritation des Bindegewebes). Die Tuberculose zeigt bei frischeren Fällen meist nicht alle Papillen gleichmässig befallen; es ist übrigens für manche Fälle sicher, dass der erste Herd primär in der Niere sass, in das Becken durchbrach und nunmehr erst zu der Nierenbecken- und allgemeinen ascendirenden Nierentuberculose Veranlassung gab (Israel u. A.). Selten kommt es zu totaler Zerstörung bis zum Kapseldurchbruch, welchem dann eine perinephritische Tuberculose folgt. — Die Tuberkelbacillen wuchern in dem käsigen, von der Einwirkung lebenden Gewebes entfernten Detritus sehr üppig; so können hier z. B. die „Bacillenzöpfe“ wie in Reinculturen entstehen; Vf.

beobachtete dieselben lange Zeit im Harn eines an ascendirender Tuberculose des Tractus urin. erkrankten 14jährigen Knaben, bei dem die Section Phthisis renalis ergab.

11. Geschwülste.[1])

Die epithelialen Tumoren des Nierenparenchyms, Adenom und Carcinom, folgen in ihrer Entwicklung genau dem Typus der Harncanälchen; sie stellen Räume dar, deren Innenwand mit geschwulstartig gewuchertem Epithel bekleidet ist und deren Grösse eben durch die Stärke dieser Wucherung bestimmt wird. Die Blastomerkrankung der Epithelien spricht sich dabei, abgesehen von der verstärkten Wucherungskraft, in zwei Haupterscheinungen aus: sie secerniren nicht, sodass also die Tumoren nicht cystisch sind, und sie verlieren demgemäss, auch in den von Rindencanälchen ausgehenden Geschwülsten, die für die secretorische Function charakteristische Form, und nehmen diejenige einfacher cylindrischer oder cubischer Zellen an, je nachdem die Kraft der Wucherung sie zum stärkeren oder geringeren Zusammenrücken bringt; ferner besteht eine grosse Neigung zur Fettbildung in den Zellen. Die eigentliche Erkrankung ist ausschliesslich in dem Epithel gelegen, die Wucherungen des Bindegewebes sind rein secundär; glomerulusartige Bildungen werden natürlich noch viel weniger als bei regeneratorischen Wucherungen beobachtet.

Die einfachste Form der Adenome wird durch Convolute etwas dilatirter, stärker gewundener Harncanälchen, deren Aussehen demjenigen normaler Canälchen sehr ähnlich ist, repräsentirt; es kann kein Zweifel sein, dass dieselben aus der Wucherung eines normalen Canälchens an irgend einer Stelle hervorgehen, unsicher ist dagegen, ob mehrere Canälchen gleichzeitig an der Erkrankung participiren. Solche kleinste Knötchen können fast leichter makroskopisch als mikroskopisch zu erkennen sein.

Das nächste Stadium zeichnet sich dadurch aus, dass im Anschluss an die stärkere Zellwucherung, welcher nach aussen stärkere Widerstände durch das Organgewebe entgegenstehen als vom Lumen her, Faltenbildungen, Papillen entstehen. Hierdurch bildet sich in sehr ausgeprägter Form der Typus des papillären Adenoms aus (ohne dass aber dasselbe in einem thatsächlichen Gegensatz gegen die tubuläre Anfangsform steht); der Tumor besteht aus Hohlräumen verschiedener Grösse, welche von einem einschichtigen, dichtgedrängt stehenden niedrigen Epithel ausgekleidet sind und von deren Wandung (bisweilen vorwiegend von einem Punkte) aus starke papilläre Wucherungen mit der gleichen Epithelbekleidung gegen das Lumen vorspringen, um dasselbe eventuell ganz auszufüllen. Diese Wucherungen können so innig in einander greifen und ihr Stroma so gleichmässig fein sein, dass eine Art tubulären Gewebes vorgetäuscht wird. Stossen Papillen irgendwo an einander, so können sie unter Verlust des Epithels an dieser Stelle mit einander verwachsen und hierdurch eine derartige Verwechselung noch

1) Vergl. die eingehende Darstellung im klinischen Theil.

erleichtern. Das Stroma ist bald derber bald sehr zart, sodass die Tumoren von „butterweicher“ Beschaffenheit sein können; am Rande findet sich gewöhnlich, nach der Nierensubstanz zu, eine derbere Kapsel, deren zellarmes hyalines, oft verkalktes Gewebe z. Th. die Reste der durch Druckatrophie, Cystenbildung u. ä. veränderten Nierenelemente bezw. Geschwulstelemente repräsentirt, z. Th. wohl auch activen Processen verschiedener Art ihre Entwicklung verdankt, nur in Ausnahmefällen aber selber blastomatös ist. — Ausser der Verfettung der Epithelien findet sich sehr häufig eine tiefe Pigmentirung derselben durch Aufnahme von Blutfarbstoff vom Lumen her, wenn, was sehr häufig vorkommt, eine Blutung in letzteres erfolgte; auch das Stroma pflegt dann, oft sehr reichlich, pigmenthaltig zu sein. — In den einzelnen Abschnitten des Tumors kann die Lebhaftigkeit der Wucherung sehr verschieden sein. In dem Lumen der Räume finden sich nur selten zellige Elemente frei.

Die Grösse solcher Geschwülste kann beträchtlich werden, apfelgrosse Tumoren sind nicht selten. Sie sehen meist gelb aus oder bunt durch Blutverfärbungen aller Stadien und sind durch feste von der Kapsel ausgehende Septen in grössere Abschnitte zerlegt; sie sind weich aber trocken (bei Abwesenheit von Blutergüssen). Atrophische Nierensubstanz mit Cystenbildungen kann die Knoten weit hinaus kapselartig umgeben.

Ist die Epithelerkrankung von Anfang an oder im Laufe der Entwicklung hochgradiger geworden, so entsteht das Carcinom, dessen Typus gleichfalls der papilläre ist; makroskopisch und mikroskopisch bestehen alle Uebergänge und Aehnlichkeiten mit dem Adenom, von dem es sich nur durch die Massenhaftigkeit der Epithelzellbildung unterscheidet.

Dem entspricht die dichte Bekleidung der papillenreichen Räume mit hohem Epithel, das schon an der Wand selbst hochgradig verfettet sein kann; die Räume selbst erscheinen weit und sind mit verfetteten abgestossenen absterbenden Zellen dicht gefüllt. Selten findet sich allgemeine Colloiddegeneration. Weiterhin aber dringen nun die Epithelien auch gegen erweiterungsfähige Spalten des Bindegewebes vor, zwängen sich in dieselben, zunächst in Form solider Zellstränge, ein, heben ganze Bindegewebsschichten gegen das Hauptlumen in die Höhe, oder ziehen in den Spalten und Canälen weiter, indem sie allmählich auf diese Weise eventuell das ganze Organ substituiren; auch in den Harncanälchen rückt die Tumormasse vor, doch scheint eine Durchwucherung auf diesem Wege bis zur Papille nicht vorzukommen. Das normale Gewebe geht demgemäss zu Grunde, das Stroma wuchert in dem Maasse, als es zur Ernährung der Epithelmassen nöthig ist; selbst die schwersten Circulationsstörungen, z. B. totale Thrombosen der Venen, hemmen die Weiterentwicklung der Tumorelemente nicht. Gerade solche Thrombosen finden sich relativ häufig, mehrfach wurden sie bis zum Herzen hinauf beobachtet. (So sah Verf. einen Fall, in welchem die prall gefüllte V. cava einen kuppenförmigen, kurz vor dem Eintritt in den rechten Vorhof abgeschlossenen Thrombus enthielt; derselbe war krebsig infiltrirt mit Ausnahme der obersten Kuppe, die nur aus Thrombuselementen bestand; offenbar war immer die Thrombose der Carcinomwucherung vorausgegangen und hatte den Abschluss gebildet: die Lungen waren völlig frei von Metastasen).

Immerhin ist die carcinomatöse Wucherung eine im Ganzen gemässigte; kann doch der Krebs nachweislich viele Jahre bestehen, ohne die Grenzen des Organs zu überschreiten, auch die Metastasenbildung tritt zurück. Mächtige Dimensionen freilich können erreicht werden, namentlich durch grosse Blutungen, welche bei den sehr dünnwandigen und weiten Venen sehr leicht vorkommen und in allen Stadien der Entfärbung nachgewiesen werden können; da das Tumorgewebe keine Resorptionsthätigkeit entwickelt, so bleibt nicht nur das Fibrin, sondern auch das Blutwasser mehr oder weniger vollständig im Tumor liegen; die Farbstoffe der abgestorbenen ausgelaugten Blutkörperchen finden sich als „amorphes" Pigment innerhalb der Zellen des Randes, oder in Form typischer Hämatoidinkrystalle.

Je nach der Form der Krebsentwicklung durch das ganze Organ oder in Form eines mehr abgeschlossenen Knotens unterscheidet man den diffusen von dem knotigen Krebs; bezgl. der Einzelheiten vgl. die klinische Darstellung.

Das Bindegewebe der Niere bildet in der Niere Fibrome und Sarcome. Erstere, vielfach als Producte chronischer Entzündung gedeutet (Virchow), finden sich sehr häufig in der Nähe der Basis des Markes, selten in der Rinde in Form kugliger, nicht übererbsengrosser derber Tumoren, in deren Fasergewebe noch die Harncanälchen weit auseinandergedrängt nachweisbar sind. Letztere treten in allen Formen, meistens als kleinzellige Rundzellensarcome auf, können sehr blutgefässreich sein („Angiosarcome"), grosse Blutungen enthalten, hyaline Gefässdegenerationen zeigen, in grossen Strecken nekrotisiren u. s. w., auch mit echten Cysten combinirt sein. Von Interesse ist das häufige Vorkommen bei kleinen Kindern; hieraus und aus dem nicht seltenen Befund glatter und namentlich quergestreifter Muskelfasern hat man auf eine Entwicklung der Tumoren aus einer Störung der Gewebsanlage geschlossen. Für einige derartige Fälle haben zwar Ribbert und sein Schüler Goebel eine metaplastische Entwicklung der quergestreiften Fasern aus der glatten Musculatur des Nierenbeckens angenommen, doch ist neuerdings Ribbert selbst, namentlich auch im Hinblick auf gleiche Tumoren anderer Organe, sowie auf das Vorkommen von Knorpel- und Fettgewebe in solchen geneigt, eine Keimversprengung anzuerkennen. Es handelt sich dann also bei diesen Rhabdomyomen um etwas ähnliches, wie bei den seltenen Dermoiden und den sehr häufigen Tumoren aus versprengtem Nebennierengewebe (Ambrosius hat auch auf die Möglichkeit von Geschwulstbildung aus versprengten Theilen des Wolff'schen Körpers hingewiesen); gerade bei letzteren ist es ja auffallend, wie häufig die verlagerten Keime nicht auf dem physiologischen Entwicklungsgrad stehen bleiben (obwohl das auch bei Erwachsenen vorkommt), sondern Adenome oder Sarcome bilden, sodass

man Nebennierentumoren fast häufiger in der Niere als in der Nebenniere selbst findet. Ueber die Histogenese dieser Nebennierentumoren vergl. S. 122; hier sei nur noch bemerkt, dass kein sicheres makroskopisches Merkmal für die Diagnose zwischen echtem Nieren- und eingesprengtem Nebennierentumor besteht; namentlich ist beiden die gelbe Farbe und weiche Beschaffenheit, sowie die Neigung zu Blutungen gemeinsam.

Durch directe Umwandlung des Nierenbindegewebes können kleine Lipome innerhalb der Nierenrinde entstehen; innerhalb derselben sah Vf. Glomerulusreste, die Harncanälchen gehen dabei zu Grunde. — Sehr selten sind Myxome; Knorpelgewebe wurde einmal in einem Sarcom beobachtet (208).

Selten finden sich reine Angiome; sie verdrängen, wie alle Tumoren, das Nierengewebe, bilden weitere oder engere Bluträume mit kräftigem Endothel und zellenreichem Zwischengewebe, können auch Blutungen enthalten. Auch bösartige Endothelgeschwülste, Angiosarcome im engeren Sinne, kommen vor (212). KLEBS beschreibt ein cystisches Lymphangiom.

Secundär können auf den verschiedenen Bahnen der Metastase (Arterie, Vene, Lymphbahnen, eventuell mit retrogradem Transport) die verschiedensten Tumoren in der Niere auftreten und dort zu erheblicher Grösse anwachsen; auch von gutartigen Tumoren (Uterusmyomen: KRISCHE, KLEBS) sah man Metastasen in der Niere.

12. Parasiten.

Abgesehen von den Bacterieninvasionen sind Parasiten in der Niere selten [Echinococcus, dessen Wand verkalken, sogar verknöchern kann (227), Pentastomum]; von hervorragender Bedeutung sind nur die in den Tropengegenden häufig vorkommenden: Filaria sanguinis und Distomum haematobium; vergl. darüber den klin. Theil. EBSTEIN und NICOLAIER fanden in Hundenieren sehr häufig kleine walzenförmige Würmer, welche tuberkelähnliche Knötchen erzeugen. Von Interesse ist die Entwicklung von Schimmelpilzen in der Niere, in welche ihre Sporen embolisch gelangt sind (222, 223); die auswachsenden Fäden können die ganzen Harncanälchen vom Glomerulus an bis zur Papille anfüllen. Hierher gehört auch die sehr seltene Soormetastase in der Niere (226).

§ 3. Nierenbecken und Ureter.

Missbildungen. 1. Hoffmann, Arch. d. Hlkde. XIII. 1872. — 2. Weigert, Virch. Arch. LXX. 1877 und CIV. 1886. — 3. Bostroem, Beitr. z. path. Anat. d. Nieren. I. 1884. — 4. Geerdts, Ein Fall von dopp. Ureterenbildung mit blinder Endigung des einen derselben. I.-D. Kiel 1887. — 5. Neelsen, Ziegler's Beiträge. III,

3. 1888. — 6. Kolisko, Wien. kl. Wochenschr. No. 48. 1889. — 7. Tangl, Virch. Arch. CXVIII. 1889. — 8. Palma, Prag. med. Wochenschr. No. 32 u. 33. 1891.

Entzündung (vergl. auch Niere). 9. Litten, Virch. Arch. LXVI. 1876. — 10. Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXI. 1882. — 11. Leber, Arch. f. Ophthalm. XXIX. 1883. — 12. Beselin, Virch. Arch. IC. 1885. — 13. Hallé, Uréteritis et pyélitis. Thèse de Paris. 1887. — 14. Chiari, Prag. med. Wochenschr. No. 50. 1888. — 15. d'Ajutolo, Mem. della R. Acad. delle Science dell' Instit. di Bologna. 1889. (Ser. IV. t. 9. Ref. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. I. 1890.) — 16. Repetzki, Aetiol. d. Pyelonephr. I.-D. Erlangen 1890. — 17. Oppenheim, Urogenitaltuberculose. I.-D. Göttingen 1890. — 18. Reichel, Arch. f. klin. Chir. XLIV. 1892.

Steinbildung. 19. Studensky, Deutsch. Ztschr. f. Chir. VII. 1877. — 20. Krüche, Struct. u. Entstehg. d. Uratsteine. I.-D. Jena 1879. — 21. Ebstein, Natur u. Behandlung d. Gicht. Wiesbaden 1882. — 22. Derselbe, Natur u. Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884. — 23. Posner, Berl. klin. Wochenschr. XXVII. 1887. — 24. Ebstein und Nicolaier, Verhandlungen d. VIII. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1889. — 25. Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. No. 7. 1890.

Geschwülste. 26. Litten, Char. Ann. IV. 1879. — 27. Thornton, Path. Transact. XXXVI. 1885. — 28. Ribbert, Virch. Arch. CVI. 1886. — 29. Neelsen, Ziegler's Beitr. III. 1888. — 30. Goebel, Myosarkom. striocell. d. Nierenbeck. I.-D. Bonn 1890.

Parasiten. 31. Leuckart, Die menschl. Paras. I. 1863. — 32. Kartulis, Virch. Arch. IC. 1885.

1. Entwicklungsanomalien.

Ureter, Nierenbecken und Niere einer Körperhälfte stehen entwicklungsgeschichtlich in so unmittelbarem Zusammenhang, dass auch Entwicklungsstörungen regelmässig gleich das ganze System betreffen, indem von dem Punkte der eigentlichen Anomalie aus die übrigen Theile secundär beeinflusst werden. Bekanntlich repräsentirt der Ureter eine Ausstülpung des Urnierengangs, welche durch Verästelung am freien Ende das Nierenbecken mit seinen 2 Calices majores und den Calices minores, sowie die Harncanälchen (mindestens die Tub. uriniferi) bildet. Diese Verzweigung kann zu wenig ausgeprägt sein, sodass z. B. mehrere Papillen in einen Calix münden; oder zu stark, sodass die Scheidewände an Stellen persistiren, wo sie fehlen sollten, oder die Verzweigung zu frühzeitig einsetzt; so entstehen die Verdopplungen des Nierenbeckens (s. Niere), der Ureteren von irgend einem Punkt zwischen Blase und Nierenbecken an aufwärts; auch von Anfang an können 2, sehr selten 3 Ureteren angelegt sein. Diese eventuell beiderseitig vorhandenen Doppelstränge laufen dann gewöhnlich, mit einer Kreuzung am unteren Ende, welche sich aus der embryonalen Drehung der Niere leicht erklärt (2), dicht neben einander und münden auch so in die Blase; oder der eine Ureter erreicht die Blase, während der andere in einem Abschnitt des ursprünglichen Urnierengangs, z. B. einem Samenbläschen, mündet.

Diesen Bildungen steht die Aplasie des Systems durch vorzeitige blinde Endigung gegenüber, deren Ursache wohl meistens die Nierenaplasie ist. Der Canal schliesst dann mit dem Nierenbecken oder tiefer unten ab, erscheint aber oft durch Ansammlung einer Art Secret (abgestossene Zellen u. s. w.) cystisch dilatirt. Bisweilen fehlt der Ureter ganz.

Auf secundären Verschluss (durch Entzündung u. ä.) deuten die

Obliterationen des im oberen Abschnitt erhaltenen Canales nach dem Blasenende zu (meistens liegen sie an der Einmündungsstelle). Hatten sich Ureter und Nierenanlage bereits gebildet und erfolgte dann eine Obliteration des ersteren an irgend einer Stelle, so geht die Nierenanlage durch Functionsatrophie zurück, die Abschnitte des Ureters aber erscheinen wieder cystisch dilatirt; hierbei braucht, wie die Dilatation bei völligem Fehlen der Nierenanlage (s. o.) beweist, diese Dilatation nicht etwa auf einer Harnsecretion zu beruhen, doch können, bei vorgeschrittener Nierenausbildung, Harnbestandtheile in der Cystenflüssigkeit vorkommen. Wurde von zwei ursprünglich angelegten Ureteren einer Niere der Abfluss aus dem einen später erschwert oder verschlossen, so folgt eine Hydronephrose bezw. Atrophie der zugehörigen Nierenhälfte (BOMHAUPT, HELLER, WEIGERT). Im allgemeinen scheint es, vielleicht wegen der embryonalen Wachsthumskraft der Nierenanlage, nicht so leicht wie beim Erwachsenen zur völligen Atrophie der Nierenanlage zu kommen, wenn der Ureter auch vollkommen geschlossen ist.

Ueber Kreuzungen der beiderseitigen Ureteren s. unter „Niere". — Eigenthümliche Formen können an der Mündungsstelle in die Blase sich ausbilden; z. B. grosse, weit in das Blasenlumen vorspringende Trichteröffnungen (4, 5); ein obliterirtes Ureterende kann als grosse Cyste in die Blase sich vorstülpen (ROKITANSKY), sogar als Vorwölbung zwischen den Labien erscheinen.

Abnorme Ausmündungen eines normalen Ureters kommen bisweilen vor (in Samenbläschen, Urethra, Uterus, Vagina, am Präputium clitoridis). Besonders merkwürdig sind dabei Fälle, in denen der Ureter bis zur Niere hinauf die Charaktere eines verlängerten Samenbläschens trägt, sodass scheinbar das Samenbläschen den Ursprung der zugehörigen Nierentheile darstellt (1). — Die Mündung in die Vagina wird vielleicht durch Einmündung des Ureters in einen Gartner'schen Gang (7) öfter ihre Erklärung finden, also dem Analogon der Einmündung in ein Samenbläschen. Umgekehrt entspricht der Einmündung in den weiblichen Uterus diejenige in den Uterus masculinus (8). Am Nierenbecken kann der Ureter spitzwinklig in das obere Ende münden (ursprüngliche Doppelanlage?), wodurch Harnstauung und Hydronephrose veranlasst werden können, indem der klappenartige Verschluss nur mit einer gewissen Druckstärke überwunden werden kann.

Weitere Missbildungen sind noch Knickungen des Ureters an irgend einer Stelle des Verlaufs und klappenartige Vorsprünge gegen das Lumen; namentlich erstere können zu grossen Hydronephrosen führen.

2. Atrophie und Hypertrophie.

Die Form der Ureteren und des Beckens entspricht einem bestimmten Quantum Harn, welches in einem bestimmten Zeitabschnitt abfliesst;

hierauf beruhen wohl die beträchtlichen individuellen Unterschiede des physiologischen Maasses. Acute Schwankungen dieses Quantums machen natürlich, bei der Elasticität des Canals und der Möglichkeit beliebig raschen Abflusses keine wesentlichen Veränderungen, wohl aber chronische Abweichungen von der Norm, wenn dieselben die Spannung desselben dauernd verändern. Nimmt die Secretion der Niere, bei offenem Abfluss, bedeutend ab, so verengt sich der Ureter im ganzen, wie auch local (unterhalb einer Stenose); wird der Abfluss bei sich gleichbleibender oder, wie meistens, selbst verringerter Secretion erschwert, so vergrössert sich oberhalb des Hindernisses der Innenraum des Canals bei fortdauernder Harnsecretion durch Dilatation bis zur Weite eines Darmes und durch Verlängerung, durch welche dann Krümmungen und Ausbuchtungen mit klappenförmigen Vorsprüngen entstehen. Die Canalwand nimmt dabei in allen Theilen zu; am stärksten pflegt sich die Muscularis zu betheiligen (Activitätshypertrophie). — Die Ursachen solchen Verschlusses sind entweder Verstopfungen des Canals (Tumoren, Steine), Klappenverschlüsse oder narbige Schrumpfungen, oder Compressionen von aussen durch Tumoren u. ä. Reichel (18) sah eine hernienartige Ausstülpung eines solchen dilatirten Ureters in einen Leistenbruchsack.

3. Circulationsstörungen. Entzündung.

Allgemeine Circulationsstörungen haben keine wesentlichen Folgen für die im allgemeinen blutarmen Ureter und Nierenbecken. Für letzteres kommen dagegen namentlich die Zustände der Niere in Betracht, mit welcher collaterale Verbindungen bestehen. So kommt es sehr häufig bei verschiedenen Hyperämien der Niere zu gleichen am Nierenbecken, und besonders neigt letzteres dann zu capillären Hämorrhagien, die auch bei Allgemeininfectionen sehr häufig auftreten. Stärkere Blutungen sind selten; die Blutcoagula oder eventuell Fibrincoagula können dann die Form der Ureteren annehmen und, wenn sie ausgeschieden werden, parasitäre Würmer vortäuschen. — Oedeme der Schleimhaut sind selten erheblich ausgebildet.

Von grosser Bedeutung sind die Entzündungen, welche theils durch Fremdkörper (Harnsteine u. ä.), theils durch Parasiten veranlasst werden. Je nach der Natur der Entzündungsursache kommen verschiedene Formen, von einfacher Röthung und Schwellung der Schleimhaut mit Epithelabstossung, wobei die Gefässe durch das getrübte dickere Epithel schwer sichtbar sind, bis zur eitrig-katarrhalischen, diphtheritischen und tuberculösen vor. Erstere Formen bleiben zunächst auf den Ort des Reizes beschränkt (Drucknekrose, Ulceration), letztere entwickeln sich gewöhnlich (einseitig oder beiderseitig) aufsteigend von der Blase her, mit der eigenthümlichen Erscheinung, dass ganze Strecken der Schleimhaut frei bleiben können; oder absteigend nach Nierenentzündungen. Besonders

finden sich natürlich solche Bacterien, für welche der Harn ein guter Nährboden ist, sodass sie in ihrer Fortentwicklung nicht ausschliesslich auf das Gewebe angewiesen sind.

Am häufigsten ist das Bild der im Anschluss an eine Cystitis entwickelten diphtheritischen Pyelitis. In der im allgemeinen entzündeten röthlichen oder schwärzlich gezeichneten trüben Schleimhaut des meist dilatirten, steiferen Canals liegen grössere oder kleinere scharfbegrenzte vorspringende gelblichweisse Plaques, welche aus Hyalinbalken (Fibrinmassen, welche aufgequollen und mit hyalin degenerirten Epithelien resp. Bindegewebstheilen verschmolzen sind) und Leukocyten bestehen; weit hinein in das Gewebe können die Blutgefässe von hyalinen Mänteln umgeben sein. In den nekrotischen, das Lumen begrenzenden Massen kommen häufig krystallinische Niederschläge aus dem zersetzten Harn vor. Aehnliche Nekrose findet sich an den ulcerirten Papillenspitzen, welche wegen der Stagnation des zäh eitrig-schleimigen Secretes in den Calices besonders leicht mitergriffen werden. Charakteristisch ist für diese Entzündungen der intensiv ammoniakalische Geruch (Ammoniakbildung durch die Bacillen, welche zu der schnellen Chromatinlösung der diphtheritischen Gewebe vielleicht beiträgt). Ueber die Weiterverbreitung derselben in die Niere vergl. pag. 164. Ausserdem ist bei ihnen auch die Infection des Nierenbeckenzellgewebes und seiner Verbindungen durch Durchbruch nicht selten.

Die tuberculöse Entzündung ist gewöhnlich durch die Verdickung und Dilatation der Canalwände ausgezeichnet; unterhalb der tuberculösen Geschwüre, welche sich hier wie in jeder Schleimhaut subepithelial aus miliaren Knötchen entwickeln, findet sich, ähnlich wie bei Darmgeschwüren, eine Hypertrophie der Muscularis und schwielige Bindegewebsverdickung. Die die Tuberculose begleitende Granulationsgewebsbildung schützt das angefressene Gewebe vor Urininfiltration. Die Innenwand des tuberculösen Geschwürs ist mit nekrotischem, käsigem, oft hyalinem, selten kalkincrustirtem Material bedeckt, wodurch das Lumen sehr beeinträchtigt werden kann, da die Abspülung desselben meist sehr unvollständig erfolgt. — Ueber das Uebergreifen von dem gewöhnlich vorwiegend befallenen Nierenbecken auf die Niere vergl. pag. 164.

Ueber syphilitische Entzündungen ist nichts bekannt.

Bei chronischen milderen Irritationen kann es zu Wucherungen des Epithels kommen. Indem dasselbe bei schlaffem nachgiebigem Submucosagewebe gegen dieses kryptenartig vordringt, und die Krypten sich eventuell völlig kugelig abschliessen wie ein Graaf'scher Follikel, der Innenraum einer solchen Kugel aber dann mit abgestossenen Epithelien, Hyalin u. s. w. sich füllt und dadurch dehnt, entsteht die seltene, als Ureteritis cystica bezeichnete Erkrankung, wobei Nierenbecken und Ureter von zahllosen thautropfenartigen, an Miliaria crystallina erinnernden vorspringenden Cystchen bedeckt sind. Verf. konnte den genannten Entwicklungsgang in einem Falle sehr deutlich nachweisen, namentlich war der Charakter der Wucherung evident; zwischen den Krypten bildete das submucöse Gewebe sehr flache breite Papillen. In anderen Fällen kommt, wohl auch durch chronische Reizung (z. B. neben Tuberculose), eine fleckweise auftretende cholesteatomartige Umbildung und Verdickung des Epithels vor, indem die Schleimhaut einen papillären Charakter annimmt und dicke Lagen von Plattenepithelien mit Bildung von Cholestearintafeln ansetzt (Rokitansky, Beselin).

4. Geschwülste.

Primäre epitheliale Tumoren sind ungemein selten; sie erscheinen als gutartige, eventuell multiple (29) papilläre Zellengeschwülste oder als Krebse; erstere können zu Abflussbehinderung mit consecutiver Hydronephrose führen. — Bindegewebige, polypös gestielte Tumoren kommen ebenso selten vor. Von grösserem Interesse sind die Tumoren der Nierenbeckenwand, welche namentlich als Sarcome auftreten und durch den Gehalt an gewucherten glatten und quergestreiften Muskelfasern sich auszeichnen. Auch diese können mehr oder weniger gestielt sein. Ueber die Entwicklung der Muskelwucherung, welche mit der Bildung eigenthümlicher grosser Rundzellen beginnt, die dann allmählich in Spindelzellen übergehen, vergl. pag. 167.

Secundär werden Ureter und Nierenbecken von benachbarten Organen her (Uterus, Blase, Niere, Darm) nicht so selten von bösartigen Tumoren ergriffen.

5. Fremdkörper.

Als solche kommen ganz wesentlich die Harnsteine in Betracht, deren Bau und Bildung hier nur kurz berührt werden kann. Nach den beweisenden Untersuchungen Ebstein's (21, 22) und Posner's (23) handelt es sich dabei regelmässig um krystallinische Niederschläge aus Harnsäure resp. ihren Salzen, Phosphaten, Oxalaten, Cysten u. s. f. in ein vorher vorhandenes eiweisshaltiges organisches Material (Zelltrümmer, Zellproducte); nur wenn letzteres vorhanden ist, entstehen Steine; sonst nur krystallinische Niederschläge ohne Conglomeratbildung. Der übermässige Gehalt des Harns an den betr. Salzen ist häufig (Diathese!), doch nicht immer der Grund zur Steinbildung; offenbar kommt noch eine chemische Anziehung zu dem organischen Grundmaterial hinzu, wofür ja auch die oben erwähnte Neigung nekrotisirender Schleimhautpartien zur Incrustation spricht.

Dass die Krystalle durch die organische Masse hindurch sich bilden können, hat gegenüber der Thatsache, dass das gleiche sogar in wohlerhaltenem Knorpelgewebe, ohne jedes Hemmnis durch Zellen- oder Intercellularsubstanz (Gicht), möglich ist, nichts auffallendes; es handelt sich eben im letzten Grunde doch immer um flüssige, wenn auch noch so zähe Stoffe.

Künstliche Steinbildung wurde bei Hunden von Ebstein-Nicolaier (24) durch Oxamidfütterung, von Studensky (19) durch Kalkwasserfütterung bei gleichzeitiger Einbringung von Fremdkörpern (in der Blase) erzeugt. — Die natürliche Ursache ist Stagnation des eiweissartigen Grundmaterials, häufig im Anschluss an chronische entzündliche Ueberproduction desselben; da der einmal gebildete Stein dann weiterhin zu dauernder Reizung der Schleimhaut führt, so dauert auch diese Ueberproduction an und führt in einem Circulus vitiosus zu immer stärkerer Steinbildung.

Je nach der Art der zeitlichen Entwicklung zeigen die Steine concentrische Richtungen oder mehr „wirres“ Gefüge. Ueber die consecutive Nierenatrophie (Lithonephrose) bei totalem Nierenbeckenverschluss, s. pag. 134.

6. Parasiten.

Der weitaus wichtigste ist das Distomum hämatobium; durch die Ablagerung seiner Eier in der Schleimhaut der Ureteren entstehen obliterirende Entzündungen mit consecutiver, bisweilen sehr hochgradiger Hydronephrose und Dilatation der Ureteren. Selten findet sich Eustrongylus gigas beim Menschen. Genaueres darüber s. im klin. Theil.

§ 4. Harnblase.

Missbildungen. 1. Sandifort, Observat. path. anat. III. 1779. — 2. Luschka, Virch. Arch. XXIII. 1862. — 3. Hoffmann, Arch. d. Hlkde. XI. 1870. — 4. Lichtheim, Arch. f. klin. Chir. XV. 1872. — 5. Martini, Arch. f. klin. Chir. XVII. 1874. — 6. Ahlfeld, Die Missbildungen d. Menschen. II. 1880. — 7. Wutz, Virch. Arch. XCII. 1883. — 8. von Recklinghausen, Virch. Arch. CV. 1886. — 9. Schild, Arbeiten a. d. path. Instit. z. München. 1886.

Atrophie. 10. Albarran, Bull. d. l. soc. an. de Paris. Apr. 1888.

Degenerationen. 11. Paulitzky, Virch. Arch. XVI. 1859. — 12. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. 1861. — 13. Kyber, Virch. Arch. LXXXI. 1880. — 14 Beneke, Virch. Arch. IC. 1885.

Entzündung. 15. Luschka, Virch. Arch. VII. 1854. — 16. Passavant, Virch. Arch. VIII. 1855. — 17. Marchand & Schücking, Arch. f. Gynäc. XII. 1877. — 18. Tapret, Arch. gén. de méd. 1878. — 19. Fraenkel, Virch. Arch. XCI. 1883. — 20. Winckel, Die Krankheiten d. weibl. Harnröhre u. Blase, in Billroth, Handb. d. Frauenkrankh. III. 1886. — 21. Guyon, Ann. des mal. des org. gén. urin. 1886 u. 1887. — 22. Albarran & Hallé, Arch. gén. d. méd. II. 1888. — 23. v. Krzywicki, Ziegler's Beiträge. III. 1888. — 24. Przewoski, Virch. Arch. CXVI. 1889. — 25. Oppenheim, Urogen. tubercul. I.-D. Göttingen 1889. — 26. Kossel, Deutsche med. Wochenschr. No. 48. 1891. — 27. v. Frisch, Wien. kl. Wochenschr. 3. Nov. 1892. — 28. Schrader, Deutsche med. Wochenschr. No. 9. 1892.

Geschwülste. 29. Paget, Surg. Path. II. 1853. — 30. Cruveilhier, Anat. path. gén. III. 1856. — 31. Gersung, Arch. f. kl. Chir. XIII. 1873. — 32. Gussenbauer, Arch. f. kl. Chir. XVIII. 1875. — 33. Schatz, Arch. f. Gynäc. X. 1876. — 34. Volkmann, Arch. f. klin. Chir. XIX. 1877. — 35. Marchand, Arch. f. klin. Chir. XXII. 1878. — 36. Langhans, Virch. Arch. LXXV. 1879. — 37. Kaltenbach, Arch. f. klin. Chir. XXX. 1884. — 38. Clarke, Path. Transact. XXXVIII. 1887. — 39. Budon, Ann. des mal. gén. urin. Nov. 1887. — 40. Fenwick, Path. Transact. XXXIX. 1888 und Internat. Centralbl. f. Harn- u. Sexualorg. I. p. 44. 1890. — 41. Cahen, Virch. Arch. CXIII. 1888. — 42. Dittrich, Prag. med. Wochenschr. 1889. — 43. Zausch, Statist. d. Blasencarcinom. I.-D. München 1889. — 44. Orrillard, Bull. d. l. soc. anat. 5. Sér. IV. 1890. — 45. Thompson, Wien. med. Pr. XXXI, 39. 1890. — 46. Hinterstoisser, Wien. klin. Wochenschr. III, 16, 17. 1890. — 47. Albarran, Les tumeurs d. l. vessie. Paris 1892.

1. Entwicklungsanomalien.

Die Harnblase entwickelt sich als der unterste Abschnitt der Allantois, welche, aus dem Darmende sich blindsackförmig vorstülpend, in drei Theile zerfällt: den ausserhalb der Bauchwand liegenden, den unteren, der die Blase bildet, und zwischen beiden den Urachus;

ursprünglich ist dies also ein einziger Sack, der durch eine kreisförmige Oeffnung durch die Bauchwandanlage austritt. Bleibt der Vorgang, der zur Verengerung dieser Oeffnung dient (Obliteration des Urachus, bezw. Seitenwachsthum der Bauchwand) aus, so muss die Allantoisanlage mit einem kreisförmigen Lumen an der vorderen Bauchwand abschliessen. Durch die Organe des Bauches wird diese fehlerhafte Anlage weiterhin nach aussen gedrängt, weil der Widerstand der Bauchdecke wegfällt, sodass die sackförmige Gestaltung einer Blase mehr oder weniger vollständig vereitelt wird, zumal der Harn ja frei nach aussen abfliessen kann. So entsteht das Bild der Blasenspalte, Exstrophia bezw. Inversio vesicae, wobei die Blasenschleimhaut wie ein rundliches oder bisweilen vom Nabel her theilweise durch Hautvorsprünge halbirtes Fenster der Bauchwand eingesetzt ist, ähnlich der klaffenden Medullarrinne bei Rachischisis. Im unteren Ende der Spalte münden die Ureteren frei. Im höchsten Grade der Spaltung (wir sprechen hier nur von der reinen Blasenspalte, nicht auch der mit Darmspalte [des Cöcums] complicirten, schweren Entwicklungsstörung, deren Combination mit Myelocystocele v. Recklinghausen nachwies) participirt auch der Geschlechtshöcker, dann reicht die Spalte vom Nabel bis zur Penisspitze (Epispadie), wobei natürlich die Symphyse mit gespalten ist. In geringeren Graden ist die Blase allein gespalten, oder liegt nur mit geringerer Oeffnung vor, während eine Sackform derselben und eine Urethra ausgebildet ist. Der geringste Grad einer solchen Spalte ist eine canalförmige Communication der Blase nach dem Nabelring (Vesicoumbilicalfistel) oder eine cystische Dilatation des Urachusrestes an einer beliebigen Stelle zwischen Blase und Nabel (Urachuscysten). Als eine Form von solchen Cysten ist wohl auch die Doppelblase, welche durch ein horizontales Septum in zwei Theile getheilt wird, aufzufassen. — Selten kommt eine einfache Bauchspalte, in welcher die Blase frei aber geschlossen vorliegt, zur Beobachtung (Ectopia vesicae).

Eine Blasenspalte der hinteren Wand bedingt Communication der Blase mit der Bauchhöhle oder der Vagina (selten), auch kann in sehr seltenen Fällen die Communication nach dem Dickdarm (embryonale Cloake) bestehen bleiben; gleichzeitig wurde Atresia ani et urethrae constatirt (5).

Bleibt die bilaterale Anlage der Blase dauernd bestehen, so erscheint diese durch ein verticales mehr oder weniger median gelegenes Septum in zwei Theile getheilt (Vesica bipartita).

Sehr selten ist völliges Fehlen der Blase, sodass die Anlage auf die Urethra beschränkt bleibt. Bei einem männlichen Schwein fand Lüpke sogar Blase, Urethra und linke Niere völlig fehlen, der rechte Ureter mündete neben dem After, gleichzeitig bestand Hydronephrose; häufiger ist die Blase zu klein ausgebildet. Selten sind auch solitäre oder mul-

tiple angeborene Divertikel. Entsteht frühzeitig im embryonalen Leben eine Harnstauung, so kann die Communication der Blase mit dem Urachus übermässig weit bleiben.

2. Atrophie und Hypertrophie.

Das wesentlich thätige Element der Harnblase ist ihre Musculatur, welche den Harn durch physiologische Widerstände hindurch (Urethra) austreiben muss und hierzu willkürlich oder durch die von der gespannten oder sonst irritirten Schleimhaut ausgehenden Erregungen reflectorisch in Thätigkeit versetzt wird. Die Zustände der functionellen Atrophie und Hypertrophie sprechen sich daher vorwiegend an ihr aus. Verringern sich jene Widerstände (senile Weite und Schlaffheit der Canäle) oder bleiben jene Reize dauernd hinter der Norm zurück (Empfindungslähmung, Senium, dauernd verringerte Harnmenge), so atrophirt die Muscularis, indem ihre Zellen schmal, ihre Bündel dünn werden und gleichzeitig bisweilen das Fettgewebe in der Wand stark wuchert (10); gleichzeitig kommt es leicht zu Blasendilatationen, weil durch die seltenere Entleerung Harnstauung erfolgt; solche Blasen sind dann sehr dünn, von spiegelndem Epithel ausgekleidet und meist weiss wie Papier (überwiegende Bindegewebsfarbe). Umgekehrt rufen häufige Reize, z. B. bei Blasenkatarrh, Hypertrophie der Musculatur hervor; die Zellen erreichen excessive Grössen, die Bündel werden dick, und namentlich die innersten Balken springen dann gegen das Lumen als dickere Stränge vor; die Farbe ist röthlich grau (Muskelfarbe). Ist hierbei die Harmenge gering, so erscheint die Blasenwand dick, das Lumen klein; ist sie vergrössert, wie z. B. bei chronischem Morb. Bright. oder Blasenlähmungen, so kann neben der Hypertrophie typische Dilatation vorhanden sein, etwa wie bei gewissen Herzfehlern. Unter Umständen betrifft die Hypertrophie nur Theile der Blasenwand. Bei stärkeren Graden der Trabekelbildung kommt es zu seitlichen Ausstülpungen der Schleimhaut zwischen solche Trabekel; in ausgebildeten Fällen können dieselben als nur von Epithel und Bindegewebe umgebene Divertikel sich nach aussen vorstülpen. Die bedeutendsten Grade der Hypertrophie mit und ohne Dilatation werden durch Stenosen der Urethra (Narben u. a.) sowie namentlich durch den klappenartigen Verschluss der inneren Urethralmündung durch Prostatahypertrophie veranlasst.

3. Circulationsstörungen.

Anämie der Blase ist sehr häufig, oft gelingt es in dem rein weissen Gewebe kaum ein bluthaltiges Gefäss zu sehen; wahrscheinlich kommt hierbei die Hypostase und der Füllungszustand in Betracht. — Arterielle Hyperämie kann bei Entzündung bedeutend sein (s. d.), venöse bei allgemeiner Stauung.

Da die Venen sich am Blasenhals zu einem Plexus sammeln, so ist auch die Stauung hier am stärksten ausgebildet; bei chronischen Stauungen älterer Personen, z. B. bei Emphysem, kommen echte Varicen der Venen am Blasenausgang vor, welche stark vorspringen und das Lumen der Urethra verengen können (Blasenhämorrhoiden). Eine totale Thrombose der Blasenvenen sah Verf. einmal bei einem jungen Mann, bei gleichzeitiger Blasenperforation mit Urininfiltration in das subperitoneale Bindegewebe und totaler Blasennekrose; von der Prostata her war am Blasenhals eine scharfe Demarcation gegen letztere ausgebildet. Leider war die Krankengeschichte unklar; wahrscheinlich lag primäre Perforation durch Catheterismus o. ä. mit secundärer Thrombose durch Urininfiltration und consecutiver Nekrose vor.

Blasenblutungen sind nicht selten, namentlich geringere submucöse (bei Infectionskrankheiten), stärkere bei Tumoren, Traumen u. s. w.

Oedem der Blase ist nicht gerade häufig, kann aber beträchtliche Grade erreichen, sodass die blasse Schleimhaut eigenthümliche gallertige Wülste bildet.

4. Degenerationen.

Das Blasenepithel zeigt bei Reizungen verschiedener Art körnige Trübung, oder Verfettung; die physiologische Altersumwandlung der einzelnen Zellen ist die Verhornung, wovon ein Plattenepithelkrebs mit seinen Hornperlen das beste Zeugniss ablegt. — Die Muskulatur verfettet unter den allgemeinen zu Verfettung führenden Bedingungen; ferner kann sie stark amyloid degeneriren (Rokitansky, Kyber), neben amyloider Gefässdegeneration, aber im Grade unabhängig von dieser. In der Schleimhaut kommen Corpora amylacea vor, bei Männern und Frauen (11). Hyaline Degenerationen, welche am Epithel (namentlich leicht irritirten) wie an den Muskeln, namentlich hypertrophischen, sehr ausgeprägt vorkommen, sind als Ausdruck eines prä- oder postmortalen Zellentodes mit Auswaschung der löslichen und Quellung der unlöslichen Eiweisskörper der Zellen aufzufassen, nicht als ein vitaler Process; dies gilt auch für die diphtheritischen Entzündungen, welche sehr hyalinreich sein können. Mikroskopisch zeigt die hyaline Muskelzelle zahlreiche glänzende feine Querstreifen oder gröbere hyaline Ballen, welche die Contour der Zelle buckelförmig erheben, während die anstossenden Theile zusammenfallen (14).

Pigmentirungen verschiedener Nuancen bis zum reinen Schwarz erfolgen bei ammoniakalischer Zersetzung des Harns durch körnige Niederschläge in der Mucosa, welche wohl nur theilweise auf Blutfarbstoff zurückzuführen sind.

5. Nekrose

der ganzen Blasenwand kommt nach totalen Verätzungen, Thrombosen (s. o.) selten vor; häufig dagegen ist Nekrose einzelner Abschnitte der Schleimhaut, auch ohne eigentlich diphtheritische Processe, wahrschein-

lich in Folge der Einwirkung zersetzten Urins (Ammoniak) oder gichtischer Harnsäureausscheidung (SCHRADER [28] fand bei einem von Gicht befallenen Mann mit chronischer Bleivergiftung den Gichtanfällen entsprechend membranöse Abstossungen von Blasen- und Ureterepithelien).

Das Epithel hebt sich dabei in Fetzen ab (nicht zu verwechseln mit den oft sehr grossen fetzigen postmortalen Ablösungen, welche den Blaseninhalt der Leiche trüben), die ganz schlaffe Mucosa liegt frei und wird sehr bald von Krystallen (namentlich Tripelphosphaten) incrustirt, sodass sie charakteristisch hellgelbbraun, hartkörnig, wie sandig wird.

Hier sei auch der bekannten Drucknekrose nach Geburten (Quetschung der Blase zwischen Kindesschädel und Symphyse) mit ihrer eventuellen Folge, der Vesicovaginalfistel, gedacht.

6. Entzündung.

Die Blasenentzündungen erhalten ihre Eigenart dadurch, dass die Entzündungserreger, wenn sie bacterieller Natur sind, sehr oft nicht allein das Gewebe durch ihre eigenen Producte schädigen, sondern gleichzeitig Harnzersetzung und damit die Bildung grosser Mengen chemisch oder mechanisch irritirender Stoffe veranlassen. Eine vollkommene Ausschwemmung der Bacterien aus der Blase durch den frischen Harn wird auch bei noch so häufigen Entleerungen wegen der meist bald ausgebildeten Gruben zwischen den Trabekeln nicht erreicht. Indessen ist trotzdem gerade in den Gruben die Entzündung gewöhnlich geringer als auf den Kuppen der am stärksten prominenten Trabekel resp. Prostatavorsprünge; es kann kein Zweifel sein, dass die Reibung der vorderen und hinteren Wand an einander bei Blasenentleerung diese locale Verschärfung der Entzündung bedingt, indem sie das bereits gelockerte Epithel zur totalen Abstossung bringt und somit die Mucosa der Einwirkung der Entzündungsreize blosslegt. So kommt das typische Bild der tiefen Röthungen, Ulcerationen, diphtheritischen Beläge der Trabekelkuppen und zwar vorwiegend der unteren und mittleren Zone der Blase, weniger der oberen, zu Stande, während die Taschen und Gruben dazwischen blasser resp. frei von Ulcerationen sind.

Die Entzündungen kommen je nach den Entzündungserregern, welche sehr zahlreich sind, in allen Formen vom einfachen Katarrh, sogar Erysipel (27), bis zur nekrotisirenden Diphtheritis, Gangrän oder Tuberculose vor.

A c u t e C y s t i t i s. Das E p i t h e l zeigt Schwellung, Trübung, Verfettung; Abstossung der Epithelien einzeln oder in grösseren Fetzen; event. Nekrose und die sehr typische hyaline Verklumpung mit aufgelagerten Fibrinmassen; das Hyalin kann auf das Bindegewebe weitergreifen und bis tief in das Gewebe hinein ringförmig die Gefässe umgeben, genau wie bei der echten Diphtheria faucium (OERTEL); die Leukocytose kann dabei zurücktreten;

solche diphtheritischen Auflagerungen springen meist vor und sind scharf begrenzt. In anderen Fällen wird das Epithel reichlich von Eiterzellen durchwandert; gelangen diese in ammoniakalischen Harn, so erfolgt eine Lösung der Nucleine (26), woraus die bekannte schleimige Beschaffenheit derartiger Harne resultirt. — Ueberwiegt die Fibrinausscheidung, so können croupartige grosse Membranen, selbst ganze Blasenausgüsse mit entsprechender Schädigung des Epithels ausgestossen werden. (Hierher gehört auch Luschka's Fall von „Totalnekrose der Schleimhaut".)

Mucosa und Submucosa sind mehr oder weniger stark mit Leukocyten infiltrirt. Bei gewissen Entzündungsreizen zeigen diese ganz typisch in weitaus überwiegender Zahl eigenthümlichen sternförmig-strahligen Zerfall ihres Chromatins bei Erhaltung resp. leichter Vergrösserung des Protoplasma; dass der Reiz daran schuld war, die Zellen aber noch wanderfähig sind, beweist der vom Verf. erhobene Befund, dass die Leukocyten in den zuführenden Arterien normal, in den Venen dagegen sehr vermehrt und fast ausnahmslos in jener Weise verändert sind. — In anderen Fällen können die Leukocyten vollkommen Lymphdrüsenzellen gleichen: liegen sie dann in kleinen miliartuberkelähnlichen Ballen, welche multipel in der entzündeten oder normalen Mucosa und Submucosa verstreut sind (meist in der Nähe des Trigonum L., doch auch, bei schwereren Entzündungen, bis zum Nierenbecken hinauf), so entsteht ein follikelartiges Bild (Cystitis follicul., s. granulosa); die Ränder dieser Follikel sind dann nicht scharf begrenzt, indem die Leukocyten sich diffus im Bindegewebe verlieren; doch besitzen die Knötchen ein reticuläres Stroma und die bisweilen sehr scharfe schwarze Pigmentirung der Schleimhaut oberhalb derselben beweist, dass sie nicht ganz rasch vergehende, sondern für eine gewisse Zeit wenigstens stabile Bildungen sind (24).

Die Blutgefässe der Submucosa sind meist excessiv erweitert; das Bindegewebe kann völlig schmelzen, Granulationsgewebe bilden, oder hyalin degeneriren, auch nekrotisch abgestossen werden. Meistens ist es, noch mehr aber das Bindegewebe der Muscularis und Subserosa, durchsetzt von zahlreichen Mastzellen (Entwicklung derselben aus Bindegewebszellen durch Einwirkung bestimmter Gifte?).

Die Muscularis zeigt Hypertrophie der Bündel in verschiedenem Grade; besondere Irritationserscheinungen fehlen meistens, doch kann die Entzündung auch die Bündel ergreifen und eventuell zur Abstossung bringen. [Einen eigenthümlichen Befund von Abreissung einer Hälfte des Trigon.-L. erhob Passavant (Missbildung? Polyp?)] Im subserösen Gewebe findet sich nur die Fortleitung der Entzündung (Leukocyten um die Venen herum u. s. w.); in schweren Fällen kommt es zur Vereiterung und eventuell zum Durchbruch (Peritoneum, paracystitisches Bindegewebe u. s. w.).

Chronische Cystitis. Bei den gutartigsten Formen kommt es hierbei nicht zu Degenerationen oder zu Eiterungen, sondern nur zur chronischen Wucherung des Epithels. Hieraus entstehen körnige oder papilläre Wucherungen, oder locale Cholesteatomumwandlungen (vergl. pag. 172) oder kryptenartige Bildungen mit Cystenbildung wie bei (und in Verbindung mit) Ureteritis cystica (vgl. pag. 172). Hier sei auch der echten cystischen kleinen Bildungen aus Blasenschleimdrüsen (Orth) oder versprengten Prostatadrüschen gedacht.

Ueber Blasensyphilis ist nichts bekannt. Die Tuberculose verläuft im allgemeinen histologisch wie diejenige der Ureteren; bemerkenswerth ist nur, dass durch die beständige Reizung des ulcerirten Bindegewebes

durch den Harn eine sehr starke Leukocytose das Bild der Tuberculose compliciren, ja fast verdecken kann, zumal sie gleichzeitig zur raschen Lösung des absterbenden Gewebes und Fortschwemmung desselben (elastische Fasern im Harn!) führt. Betr. der Einzelheiten vergl. d. klin. Theil.

7. Geschwülste.

Das Epithel wuchert gewöhnlich in Formen, welche an die ursprüngliche Abstammung desselben vom Darmepithel erinnern, nämlich mit sehr feinzottigem papillärem Charakter (schon normaler Weise kommen ja übrigens Papillen der Schleimhaut vor), oder mit dem glandulären Typus. Letztere Tumoren sind viel seltener, doch sind sie als solitäre (papillares Adenom, 37) wie als multiple (Cystadenom, 41) beobachtet. Die gutartigen Papillome sind einfach oder multipel, gestielt oder ungestielt; häufig entwickeln sie sich nach chronischen Reizungen und geben dann ganzen Abschnitten der Blasenwand einen sammetartigen Charakter. Sie zeigen mehrschichtigen Belag von Uebergangsepithel und ein mehr oder weniger blutgefässreiches, im allgemeinen zartes Bindegewebsstroma. Bei stärkerer Wucherung können die Epithelien in soliden Strängen in das Gewebe einbrechen, dann ist gleichzeitig das Epithel der Zotten dichter, diese selbst zahlreicher: Zottenkrebs. Die äussersten Zottenspitzen werden durch die sich contrahirende Blase leicht gezerrt, es folgen Blutungen, Nekrosen, Abstossung der Spitzen, Incrustationen u. s. f.

Ueber die Entwicklung solcher Zottenkrebse aus multiplen, durch flache Papillenbildung entstehenden Krypten vergl. Cahen; offenbar handelte es sich in seinem Fall (Zottenkrebs, mit multiplen Cysten der ganzen Blasenwand) um eine chronische Cystitis cystica; wenigstens entspricht der makroskopische und mikroskopische Befund fast genau dem vom Verf. beobachteten Fall von Ureteritis chron. cyst. Uebrigens konnten hier die Cysten auch secundär sein, da sie auch bei Krebsen, welche von aussen in die Blase durchbrachen, als Folgen der Cystitis gesehen wurden (30; Vf.).

Merkwürdigerweise kann das Carcinom der Blase aber auch von Anfang an als tiefgreifender Hornkrebs mit Hornperlen auftreten (Cancroid), ohne papilläres Vorstadium; es bestehen also hier gleiche, ja fast noch schärfere Unterschiede als bei den Krebsen der äusseren Haut. Diese letztere Form neigt zu grosser Ausbreitung in der Blasenwand, welche sie auf weite Strecken stark verdicken kann; ferner kommt es leicht zu Perforationen. — Auch Gallertkrebse kommen vor.

Das Mucosagewebe wuchert gutartig in Form verschieden grosser, derberer oder weicherer Knoten, welche vorgebuchtet und gestielt werden können; mit ihrem glatten Epithelüberzug erscheinen sie dann als fibröse Polypen; auch die Submucosa kann Fibrome und Fibromyome bilden. Die Muscolariswucherung bildet Myome (Fibromyome), welche gleichfalls als Polypen erscheinen können. Maligne Wuche-

rungen können gleichfalls vom Bindegewebe, eventuell dem Muskelgewebe ausgehen; so entstehen Sarkome, Myosarkome (eventuell mit quergestreiften Muskelfasern), Myxosarkome; sogar ein Chondrosarkom wurde beschrieben. — Die Sarkome kommen meistens an der unteren und hinteren Wand der Blase vor, bei Kindern vorwiegend multipel und polypenartig gestielt (40); bei Kindern sind sie häufig (40, 46). Die kleinzellige Rundzellensarkomform, welche das Sarkom in 35 % zeigt, ist vielleicht auf das lymphatische Gewebe der Blasenschleimhaut zu beziehen. — Sehr selten sind Gefässgeschwülste (Langhans: Cavernöser Tumor, die ganze Wand an einer Stelle durchsetzend); ferner Geschwülste vom Bau der Prostataadenome in der Gegend der Prostata (Fibroadenome, bisweilen gestielt).

Eine Dermoidcyste der Blase beobachtete Paget (29); häufiger kommt der Durchbruch solcher Cysten (vom Ovarium aus) in die Blase vor, wobei Haare im Harn entleert werden können (Lebert).

Secundär treten Blasentumoren fast immer nur durch Verschleppung von Nachbarorganen her (Durchbruch vom Uterus, Darm u. s. w.) auf.

8. Fremdkörper.

Steine, welche in der Blase gebildet werden, ferner von der Niere aus angeschwemmte Körper und solche, welche von aussen her, meist per urethram, eingebracht wurden, rufen je nach den besonderen Verhältnissen Entzündungen u. s. w. hervor; in Bezug hierauf wie auf Parasiten muss auf den klinischen Theil verwiesen werden.

9. Lageveränderungen.

Bruchartige Verlagerungen der Blase kommen namentlich in Leisten- und Cruralbruchsäcken vor; erfolgt dabei eine locale Verwachsung oder Abschnürung eines Blasenstückes, so kann dasselbe, indem die Blase zurückweicht, zu einem Divertikel ausgezogen werden. Ferner finden sich Ausbuchtungen gegen die Scheide, mit oder ohne Zerreissung derselben (Ektopia vesicae vagin.). Wird der Blasenscheitel nach innen vorgestülpt, so entstehen je nach dem Grade dieser Veränderung Invagination, Inversion, Prolaps der Blase, letzterer natürlich nur bei Frauen. Ueber Traumen s. den klin. Theil.

§ 5. Urethra.

Missbildungen. 1. Guyon, Des vices de conform. de l'urèthre. Thèse de Paris. 1863. — 2. Rose, Monatsschr. f. Geburtskde. Berlin 1865. — 3. Bergh, Virch. Arch. XLI. 1867. — 4. Tolmatschew, Virch. Arch. XLIX. 1870. — 5. Fürst, Arch. f. Gynäc. X. 1876. — 6. Englisch, Arch. f. Kinderheilkde. II. 1881 u. Wien. med. Jahrb. IV. 1873. — 7. Winkel, Deutsche Chir. Lief. 62. 1885. — 8. Kaufmann,

Deutsche Chir. Lief. 50a. 1886. — 9. De Bary, Virch. Arch. CVI. 1886. — 10. Lesser, Virch. Arch. CXVI. 1889. — 11. Voll, Verhandl. d. med. phys. Gesellsch. Würzburg. N. F. 23. 1889. — 12. Dittel, Wien. kl. Wochenschr. III, 32. 1890. — 13. Finger, Arch. f. Dermat. XXIII. 1891.

Entzündung. Ueber Gonorrhöe vergl. klin. Theil. 14. Lewin, Char. Ann. 1874. — 15. Neisser, Centralbl. f. d. med. Wochenschr. No. 28. 1879. — 16. Hoffmann, Ueber einige selt. Formen v. syph. Geschwüren d. äuss. Genit. I.-D. Strassburg 1885. — 17. Englisch, Wien. med. Bl. 1886 u. Allg. Wien. med. Ztg. No. 1. 1891. — 18. Neelsen, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syphil. 1887. — 19. Oberländer ibid. — 20. Briggs, Boston med. and surg. Journ. 24. Oct. 1889. — 21. Schuchhardt, D. med. Wochenschr. No. 45. 1890. — 22. Nockher, Ueber Tuberc. d. Urethra. I.-D. Bonn 1890. — 23. Finger, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. — 24. Ahrens, Beitr. z. kl. Chir. VIII. 1891.

Geschwülste. 25. Virchow, Onkologie. III. 1863. — 26. Thiersch, D. Epithelkrebs, namentl. d. Haut. 1865. — 27. Terrillon, Progr. méd. 1880. — 28. Paguet et Hermann, Journ. de l'anat. et phys. 1884. — 29. Pietrzikowski, Ztschr. f. Heilkunde. VI. 1885. — 30. Fischer, Deutsche Ztschr. f. Chir. XXV. 1887. — 31. Lester, Münch. med. Wochenschr. XXXVI. 1889. — 32. Griffith, Path. Transact. XL. 1889. — 33. Lwow, Wratsch. No. 34. 1889. — 34. Witsenhausen, Beitr. z. Casuist. d. prim. Urethralcarc. I.-D. Heidelberg 1891 (Beitr. z. klin. Chir. VII. 1891). — 35. Goldenberg, New-York med. Journ. 1891.

1. Entwicklungsanomalien.

An der weiblichen Harnröhre sind die Entwicklungsstörungen meist nur Folge derjenigen der Blase, von welcher die Harnröhre ja nur ein Theilstück darstellt, so namentlich die Epispadien (s. o.), Hypospadien (welche die seltene Form der Erhaltung des Sinus urogen. mit Darmöffnung in das Vestibulum und Atresia ani zeigen können), der Totaldefect. Doppelbildungen, der letzte Rest der bilateralen Blasenanlage, sind sehr selten, dagegen kommen Atresien der Urethra, z. B. am Orificium int. vor. Viel häufiger und wichtiger sind die Bildungsanomalien der männlichen Harnröhre wegen der complicirteren Bildungsvorgänge an derselben.

Dieselbe müsste von der Einmündung der Samencanälchen an als Geschlechtsröhre aufgefasst werden, entspricht sie doch von hier an in ihrer Entwicklung nicht der weiblichen Urethra, sondern dem Vestibulum vaginae, dessen Raum durch Zusammenwachsen der Geschlechtsfalten (Lab. min. des Weibes) und Längenwachsthum zu einer Röhre umgestaltet wird, welcher eine der bilateralen Entwicklung des Geschlechtshöckers entsprechende Furche entgegenkommt.

Der unvollkommenen Ausbildung dieses Längenwachsthums mit gleichzeitiger Verwachsung in der Mittellinie entspricht die sehr häufige untere Spaltbildung der Harnröhre, Hypospadie, welche alle Grade bis zur vollen Ausbildung eines anscheinend weiblichen Vestibulum (Hermaphroditismus spur. mascul.) oder einer permanenten Cloakenbildung (Einmündung in den Mastdarm) aufweisen kann; der Grad der Missbildung entspricht dem Zeitpunkt des fötalen Lebens, in welchem die Wachsthumshemmung eintrat. Erfolgt die seitliche Verwachsung nicht continuirlich, sondern nur streckenweise, so resultirt eine Harnröhre mit multiplen Oeffnungen. Ist die Ausbildung der Harnröhre bis

zur Glans normal, dagegen die Vereinigung mit der Furche der letzteren nicht erfolgt, so öffnet sich die Harnröhre gewöhnlich mit einer, selten zwei feinen Mündungen auf der unteren Seite der Glans, während deren Furche in Gestalt eines Blindsackes besteht; selten findet sich die anormale Oeffnung gleichzeitig neben einer Verbindung der Furche mit der Harnröhre. — Je ausgebildeter die Spalte, um so verkümmerter erscheint der Penis; es handelt sich wahrscheinlich um einen Mangel des zur physiologischen Ausbildung des Organs nothwendigen Anlagematerials, wofür auch die bemerkenswerthe ausgeprägte Erblichkeit der Missbildung (10) spricht. Derselbe Grund erklärt auch die seltenen Fälle totalen Mangels des Penis und der Harnröhre bei geschlossener Geschlechtsrinne. — Ueber Epispadie s. u. Harnblase; dieselbe kann auch auf die Harnröhre, namentlich die Glans beschränkt sein (sehr selten).

Eine weitere Hemmungsbildung ist der Mangel der Furchung der Glans, welche als Imperforatio glandis zum Ausdruck kommt; die Harnröhre reicht dann nur bis zur Glans; in geringeren Fällen erscheint zwar eine Einfurchung der Haut der Glans, aber nur als blindes Grübchen. Die geringste Form dieser Störung ist wohl durch jene nicht seltenen Fälle repräsentirt, in welchen an der Verschmelzungsstelle der Harnröhre mit der Grube zwar die Communication erreicht, aber ein klappenförmiges Segel bald grösser bald schmäler erhalten ist, welches, wenn seine Concavität nach der Blase zu steht, zu Harnstauungen mit localer (Divertikel) oder allgemeiner Erweiterung der Harnröhre Anlass geben kann.

Obliterationen der Urethra, in ganzer Länge (selten) oder streckenweise, wobei die Urethra als Sehnenstrang erscheint, ferner Verengerungen einzelner Abschnitte, die dann häufig narbige Wände zeigen, beruhen wahrscheinlich, soweit es sich nicht um reine Ostienverengerung handelt, vorwiegend auf Entzündungen der schon angelegt gewesenen Röhre; die Obliteration der Harnröhrenmündung durch ein zartes Epithelhäutchen dagegen auf einer seitlichen Ueberwachsung der bereits angelegten Glansfurche.

Weitere Missbildungen sind noch einseitige oder doppelseitige klappenförmige Schleimhautfalten an der Spitze des Collicul. semin., also etwa der dem Hymen analogen Stelle, welche zu Harnstauungen führen können; Divertikel, z. B. an der Verschmelzungsstelle zwischen Urethra und Glansfurche (s. o.), abnormer Verlauf der Harnröhre (nach der Inguinalgegend, oder am Rücken der Penis).

2. Atrophie und Hypertrophie.

Diese Störungen sprechen sich wesentlich in der Länge und Weite der Harnröhre aus. Wie bei Ureter und Blase hängt die Lichtung der Harnröhre von dem physiologischen Harnquantum ab, bezw. dem von

der Blase auf die Harnröhre bei der Entleerung ausgeübten Druck einerseits, dem Gegendruck der Schwellkörper u. s. w. andererseits. So bestehen grosse individuelle Differenzen. Wird die Harnröhre wenig oder gar nicht mehr benutzt (chronische Fisteln), so verengt sie sich bis zu sehr hohen Graden; umgekehrt wird sie hypertrophisch mit Hypertrophie ihrer Muscularis oberhalb von Stenosen. Bei Schwund der umgebenden Schwellkörper u. s. w. (bei Greisen) pflegt die Harnröhre sehr weit zu sein. — Andere Erweiterungen erfolgen durch chronische mechanische Dehnungen (Steine, Bougies, bei Frauen Onanie, Coitus per urethram u. s. w.). Solche Erweiterungen können local sein (Divertikel). Hypertrophie der die Urethralmündung abschliessenden Wände in toto findet sich bei Frauen, sodass die Wülste um mehrere Centimeter vergrössert sein können. Aber auch bloss die Schleimhaut einer inneren Stelle kann gewuchert sein und dann eventuell einen Prolaps bilden.

3. Circulationsstörungen. Entzündung.

Von ersteren sind die Varicen zu erwähnen, welche namentlich bei Frauen vorkommen und Blutungen veranlassen können. — Entzündungen kommen in allen Formen vor, bacterielle, traumatische, chemische (Aetzungen); im ganzen aber finden sich schwere diphtheritische oder tuberculöse seltener als in den übrigen Harnwegen. Auch hier besteht betreffs der Wucherung etwaiger Bacterien eine ähnliche Gefahr durch den Harn (z. B. bei „falschen Wegen“ durch Catheterismus) wie bei der Blase (s. o.). — An den verschiedenen Entzündungen participiren die einzelnen Theile der Harnröhre (Epithel, Drüsen, Mucosa) in verschiedenem Grade, wonach man einzelne Gruppen zu trennen bemüht ist.

Die häufigste Entzündung ist der durch Gonococcus Neisser hervorgerufene eitrige Epithelkatarrh, der Tripper (Gonorrhoe), welcher sich von der Mündung der Urethra bis zur Blase und weiter erstrecken kann und in beträchtlicher Hyperämie, Schwellung und Abstossung der Epithelien und Secretion reichlichen Eiters besteht. Die Gonokokken dringen dabei zwischen den Epithelien in den erweiterten Intercellularräumen vor, breiten sich aber nur selten und in geringem Grade in den Saftspalten des Bindegewebes aus; dem entsprechend kommen nur selten gonorrhoische Abscesse in letzterem vor, meist beruhen Abscesse bei Tripper auf Mischinfection. Die Gonokokken finden sich theils frei, theils (im Lumen der Harnröhre) innerhalb der Leukocyten (vergl. bacter. Anhang). Aus einer Abschwächung ihrer Virulenz wahrscheinlich erklärt sich die Möglichkeit eines chronischen Fortbestehens der „goutte militaire“ mit minimaler Secretion und Gewebsveränderungen, welche mehr den Charakter chronischer Gewebsproduction [Epithel- und Bindegewebswucherung, oft in Form hornbedeckter Plaques, oder auch multipler Papillome (20)] zeigen; übrigens finden sich regelmässig neben diesen Veränderungen auch kleine Leukocytenherde als Ausdruck acuter kleiner Nachschübe, selbst in sehr veralteten Fällen (23). Hierdurch wie durch die Vernarbung der acut zerstörten Gewebstheile kommt es zu narbigen Stenosen

(s. klin. Th.), Cystenbildungen in Harnröhrendrüschen resp. Schwund derselben, die von solchen Veränderungen am meisten befallenen Theile sind Pars prostat. und membran. — Auch die bisweilen sehr grossen Cysten der sogen. Urethralgänge der weiblichen Urethra sind wohl z. Th. auf entzündliche Verengerungen der Mündung zurückzuführen.

Syphilitische Primäraffecte kommen in der Form harter Schanker in den vordersten Theilen der Urethra, auch in Form chronischer Ulcerationen an der weiblichen Urethra vor; auch weiche Schanker können die Urethra betreffen. — Tuberculose (in Form von Geschwüren oder miliaren Knötchen, sehr selten als eine Art Polypen) ist selten, auch bei Blasen-Nierentuberculose, ähnlich wie die Mundhöhle selten auch bei schwerer Lungentuberculose erkrankt; am häufigsten betrifft sie die käsigen Prostataherde und benachbarten Urethra-Abschnitte. — Englisch (17) hat eine besondere dyskrasische Schleimhautveränderung bei Phthisikern beschrieben, wobei die Schleimhaut rauh, starr, fibrindurchsetzt sei, und welche zu einer selbständigen tuberculösen Urethritis und Periurethritis führe.

Sehr bedeutende chronische periurethrale Wucherungen, „Callusgeschwülste" (21) können durch chronische geringfügige Infiltration mit aseptischem Harn bei Fistelbildungen entstehen; durch septischen Harn erfolgen natürlich periurethrale Abscesse u. s. w. Andere chronische Reize (Steine u. ä.) können zu zottenförmigen Epithelwucherungen führen; hierher gehören auch die spitzen Condylome und die von Virchow als vasculäre Polypen bezeichneten gestielten ungemein blutgefässreichen, sogar erectilen, schwach papillären Wucherungen der weiblichen Urethra.

4. Geschwülste.

Die primären Tumoren sind selten. Das Epithel bildet gutartige in Form von Papillomen (namentlich bei Frauen) und adenomatösen Polypen mit myxomatösem Grundstock; bösartige in Form von Plattenepithelkrebs wie Drüsenkrebs (Cowper'sche Drüsen), namentlich im Anschluss an Reizungen durch Stricturen u. ä. Das Mucosagewebe bildet gestielte Fibrome (Polypen), Sarkome verschiedener Form, darunter pigmentirte.

Secundär können Carcinome durch directes Ueberwuchern aus der Umgebung, oder disseminirt durch den Harn, in der Urethra auftreten.

§ 6. Männliche Geschlechtsorgane.

a. Penis.

Missbildungen. 1. Cruveilhier, Anat. path. 39e. Livr. Pl. II. und Traité d'anat. desc. III. Paris 1852. — 2. Dumreicher, Jahrb. f. Kinderheilkde. II. 1858. — 3. Goschler, Prag. Vierteljahrsschr. LXIII. 1859. — 4. Luschka, Virch. Arch. XXXIV. 1865. — 5. Pribram, Prag. Vierteljahrsschr. XCVI. 1867. — 6. Lenhossék, Virch. Arch. LX. 1874. — 7. Kaufmann, Deutsche Chir. 50a. 1886. — 8. Räuber, Virch. Arch. CXXI. 1890.

Hypertrophie. 9. Pick, Arch. f. Dermat. u. Syph. VII. 1875. — 10. Friedrich, Ueber Hornbildungen am Penis. I.-D. Berlin 1891.

Entzündung. 11. Friedreich, Virch. Arch. XXX. 1864. — 12. Demarquay, Arch. gén. d. méd. I. 1870. — 13. Zielewicz, Arch. f. kl. Chir. XII. 1870. — 14. Zahn, Virch. Arch. LXII. 1875. — 15. Weitz, Arch. f. klin. Chir. XXI. 1877. — 16. Lallement, De la gangr. foudr. spont. des org. gén. ext. de l'homme. Thèse d. Paris. 1884. — 17. Lustgarten, Wien. med. Wochenschr. 1884 u. die Syphilisbacillen, med. Jahrb. d. kk. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1885. — 18. Matterstock, Mittheil. a. d. med. Klin. Würzburg 1885. — 19. Schuchhardt, Volkmann's Sammlg. klin. Vortr. N. 257. 1885. — 20. Esmarch u. Kulenkampff, Die elephant. Formen. 1885. — 21. Lehmann, Deutsch. med. Wochenschr. No. 9. 1886. — 22. Elsenberg, Wien. med. Bl. No. 29. 1886. — 23. Bitter, Virch. Arch. CVI. 1886. — 24. Lang, die vener. Geschwüre. Wiesbaden 1887. — 25. Friedheim, Das ulc. molle. Verhandl. d. phys. med. Gesellsch. i. Würzburg. 21. 1888. — 26. Bender, Centralbl. f. Bacteriol. III. 1888. — 27. Pinner, Berl. kl. Wochenschr. No. 7. 1888. — 28. Touton, Arch. f. Derm. u. Syph. 21. 1889. — 29. Niehus, Virch. Arch. CXVIII. 1889. — 30. Löwenstein, die Impftuberc. des Präput. I.-D. Königsberg 1889. — 31. Kraske, Ziegler's Beiträge X, 1. 1891. — 32. Frankenstein, Beitr. z. norm. u. path. Histol. d. Präp. penis. I.-D. Freiburg 1891.

Geschwülste. 33. Eberth, Virch. Arch. LI. 1870. — 34. Waldeyer u. Fischer, Arch. f. klin. Chir. XII. 1871. — 35. Gould, Lancet I, 438, 1880. — 36. Köhler, Char.-Ann. V. 1880. — 37. Maurer, Ueb. einen eigenthüml. Fall v. Angiosarkom. I.-D. Halle 1883. — 38. Fischer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXV. 1887. — 39. Pick, Prag. med. Wochenschr. No. 24. 1891.

1. Entwicklungsanomalien.

Abgesehen von den Missbildungen der Urethra (s. d.) finden sich am Penis hauptsächlich Anomalien der Vorhaut; ausser den meist erst in den Jahren der beginnenden Pubertät bemerkten dauernden Verklebungen zwischen Vorhaut und Glans giebt es völlige Atresie oder Verengerung (Phimose), meist mit entsprechender Verkleinerung der Glans; ferner Hyperplasie oder Hypoplasie bis zu völligem Mangel eines Präputium. Die Jahrtausende hindurch fortgesetzte Beschneidung der Juden hat indessen noch nicht zu einer erblichen Vorhauthypoplasie geführt. — Der ganze Penis kann fehlen, oder verkleinert oder vergrössert sein, auch Verdopplung kommt vor; einen partiellen Defect kann die Aplasie der Schwellkörper darstellen. Seltene Missbildungen sind die sog. congenitale Penisfistel (ein auf dem Rücken des Penis ausmündender epithelialer Gang meist ohne Beziehung zur Urethra; in einem Falle Luschka's (4) als Mündung eines accessorischen verlagerten Prostataläppchens erwiesen); die Ausmündung der Samenbläschen an der Glans penis. Häufiger findet sich partielle Verknorpelung und Verknöcherung des Septum der Corpora cavern. (Penisknochen). Eine nicht so seltene Missbildung ist das Atherom, das multipel vorkommen kann und aus Abschnürung von epithelialen Einsenkungen entsteht (Franke); die Entwicklung dieser tumorartigen Bildungen kann schon bei Kindern, oder erst bei älteren Individuen bemerkbar werden.

2. Atrophie und Hypertrophie.

Zwischen der Ausbildung und Erhaltung des Penis und der Hoden bestehen sehr nahe Beziehungen; sind letztere gering entwickelt, werden sie atrophisch durch Degenerationen oder fehlen sie (Castration), so er-

folgt eine Verkümmerung der Penisentwicklung bezw. ein Rückgang derselben, welcher namentlich die der Functionsatrophie verfallenden Schwellkörper betrifft. Hierher gehört auch die senile Atrophie der letzteren. — Umgekehrt giebt es auch eine Functionshypertrophie der Schwellkörper. — Eine Atrophie durch Wachsthumsbehinderung entsteht an dem Schwellkörper der Glans durch Phimose; auch die phimotisch verengte Vorhaut kann durch die Spannung atrophisch sein, in anderen Fällen erscheint sie hypertrophisch.

Eine eigenthümliche locale, solitär oder multipel auftretende Hypertrophie der Cutispapillen mit dem dazu gehörigen Epithel stellen die bisweilen vorgefundenen, eventuell mehrere Centimeter langen nagelartig harten Hauthörner dar. Dieselben sind meist mit Phimose, bisweilen auch mit Psoriasis combinirt und wahrscheinlich aus chronischen Reizungen zu erklären. Hier sei auch die cystische Vergrösserung der Talgdrüsen durch Secretretention erwähnt.

3. Circulationsstörungen.

Dauernde venöse Stauungen (bei Herzfehlern u. s. w.) kommen zwar vor und können Vergrösserung der Schwellkörper hervorrufen, doch immerhin, gegenüber der Blutüberfüllung bei der Erection, in relativ geringem Maasse; offenbar sind die Schwellkörper vor rückläufigen Blutanfüllungen gut geschützt. — Varicen der V. dors. kommen vor. — Wird der Blutabfluss local acut verringert, so kommt es rasch zu hochgradiger Stauungshyperämie, Schwellung, eventuell Stase und Gangrän (z. B. bei Paraphimose). — Thrombosen der Schwellkörper (nach Traumen bezw. Entzündungen) können Gangrän veranlassen, aber auch durch Organisation heilen. Blutungen können wegen der lockeren Beschaffenheit des subcutanen Gewebes und des schwer stillbaren Zuflusses aus den Corpp. cav. eventuell bedeutende Grade erreichen.

Am stärksten pflegt das Oedem der Subcutis bei allgemeinen Stauungen den Penis zu verunstalten, sodass derselbe theils unförmlich dick, theils gebogen erscheint, indem die ödematöse Schwellung das Frenulum übermässig spannt; hierdurch werden leicht Ulcerationen u. s. w. veranlasst. — Eine eigenartige Erkrankung ist das acute umschriebene Oedem der Haut (Riehl).

4. Entzündungen.

Abgesehen von den Entzündungen, welche die Penishaut so gut wie jede andere Hautstelle treffen können, giebt es eine Anzahl eigenartiger Formen, welche hier erwähnt werden müssen.

Zunächst die in ihrer Aetiologie leicht verständliche diphtheritische Entzündung der Vorhautreste nach der Beschneidung. Dann die acuten und chronischen katarrhalischen Entzündungen der Glans im Anschluss an eine Secretansammlung zwischen Glans und Vorhaut, so namentlich bei Phimose, oder im allgemeinen bei mangelnder Reinlichkeit. Die Massen abgestossener

Epithelien, Talg, Schmutz, hinzukommende Mikroorganismen (Smegmabacillen) u. s. w. können zu dicken Ballen zusammensintern, sogar durch Kalkaufnahme steinartig werden; in anderen Fällen entstehen durch Niederschläge von harnsauren und phosphorsauren Salzen wirkliche Steine [Calculi praeputiales (14)]; so wird theils mechanisch theils durch Zersetzungen chemisch ein Reiz ausgeübt, dem Entzündungsreactionen verschiedener Art folgen. Besonders auffallend werden solche, wenn besondere Mikroorganismen (z. B. Aspergillen bei Diabetes) einwirken; oder wenn sehr chronische Reizungen zu erheblichen psoriasisartigen Epithelverdickungen (19) führen u. s. w. — Eine andere eitrige katarrhalische Hautentzündung der Glans rufen die Gonokokken hervor (Eicheltripper); dieselbe kann auch das cutane Gewebe ergreifen, zu Vereiterungen und später Narbenbildungen führen; bei der diffusen Ausbreitung dieser Entzündung über die Innenfläche des Präputium ist die Gefahr einer narbigen Phimose besonders naheliegend.

Die Epithelwucherung ist weiterhin besonders ausgeprägt bei den nach Entzündungsreizen aller Art, namentlich bei andauernder Feuchtigkeit mit Zersetzungsprocessen auftretenden spitzen Condylomen, welche bis zu faustgrossen blumenkohlartigen Bildungen heranwachsen können. Das Epithel, regelmässig mehrschichtig mit allen Zeichen lebhafter Wucherung, ruht dabei auf eben durch diese Wucherung gleichfalls zur Hypertrophie veranlassten Papillen bezw. Bindegewebsfalten, deren Ausdehnung aber nur dem Maasse des Blutverbrauchs seitens der Epithelien entspricht. Je nach den besonderen Reizzuständen findet man bald mehr bald weniger Leukocyten im Bindegewebe und zwischen den Epithelien. Das Bindegewebe wird von dem Epithel nicht durchbrochen (wenn es auf mikroskopischen Schnitten auch bisweilen so scheinen könnte, weil hier die Papillen in den verschiedensten Richtungen sich kreuzend getroffen werden).

Tuberculose der Penishaut findet sich namentlich im Anschluss an eine Infection der Beschneidungswunden (21, 30), doch auch, in seltenen Fällen, bei Erwachsenen als lupöses Geschwür; KRASKE (31) beobachtete hämatogene tuberculöse Verkäsung der ganzen Glans mit Ulcerationen bei einem mit gesunder Frau verheiratheten Mann.

Die wichtigste aller Entzündungen, die syphilitische, findet sich in Form des harten Schankers (Primäraffect), des Condyloma latum und des Gumma, entsprechend dem Stadium der Erkrankung. Regelmässig ist die für die Syphilis charakteristische Bindegewebserkrankung vorhanden, bei welcher neben lebhafter Bindegewebszellenwucherung, bisweilen mit kleinen Riesenzellen eine einen gewissen Grad nicht überschreitende diffuse Leukocyteninfiltration mit odematösem geringem Exsudat vorliegt. Bei dem Primäraffect beginnt die Erkrankung (an der äusseren Haut oder selten der Urethra) unmittelbar subepithelial, indem das Exsudat das Epithel als kleines Bläschen erhebt und zur Abstossung bringt; sobald der geschwürige Charakter (und somit eine sich leicht steigernde Reizung) hierdurch erreicht ist, breitet sich die Affection weiter im Bindegewebe, vorwiegend längs der Adventitia der Blutgefässe, aus, wobei auch die Durchsetzung der Intercellulargänge des Epithels mit Leukocyten und die Epithelabstossung vorschreitet und reichliche Mastzellen aufzutreten pflegen. Eigenartig ist die in der Umgebung der grösseren Geschwüre meist sehr deutliche sklerotische Verdickung der Bindegewebsfasern, namentlich der Cutis, wodurch das Gewebe die bekannte Pergamenthärte erhält; auch an den sehr starke Zellwucherungen zeigenden Gefässen kann Hyalinbildung auftreten, so nament-

lich an den Lymphgefässen, durch welche die Infection der Inguinaldrüsen erfolgt. Das Epithel geräth in Wucherung und kann sehr lange unregelmässige Zapfen bilden, deren Querschnitte bisweilen Riesenzellen vortäuschen können. Betreffs des Baues des syphilitischen Granulationsgewebes giebt es nicht unbeträchtliche Differenzen, indem bald die Granulationsgewebsbildung, bald die Infiltration vorherrschend gefunden wird; es kommen eben mancherlei Momente: Ulceration, individuelle Disposition u. s. w. in Betracht. Die Leukocyten sind meist einkernig; stärkere Kernverzerrungen kommen gewöhnlich nur an dem Ulcus selbst vor; doch sah Verf. auch tuberkelähnliche submiliare Knötchen ohne Verkäsung im Innern von syphilitischem Granulationsgewebe, in welchen stärkere Verzerrungen der Kerne der epithelioiden Zellen erschienen. — Bisweilen bleibt die Erkrankung auf das Cutisgewebe beschränkt, sodass kein Geschwür entsteht.

Regelmässig erfolgt, freilich unter nur sehr langsamer Abnahme der sklerotischen Härte, Heilung in Gestalt mehr oder weniger eingezogener weisser, scharf begrenzter Narben.

Die syphilitische Papel, welche bei Confluenz mehrerer Knötchen das Condyloma latum repräsentirt, entsteht durch Ausbildung des syphilitischen Granulationsgewebes (s. o.) in den Papillen und der Subcutis; gleichzeitig pflegt durch dauernde Feuchtigkeit u. s. w. eine combinirte Reizwirkung vorhanden zu sein. Indem grössere Strecken erkranken, starke Leukocyteninfiltrationen Epithel und Bindegewebe durchsetzen, ersteres sogar abgehoben werden kann, entstehen stärkere Erhebungen über das Niveau der Haut, eventuell Geschwüre; in dem schmierigen Belag derselben finden sich Bacillen in grossen Massen. Die Wucherung des Epithels zeigt sich in Form langer spitzer verästelter interpapillärer Zapfen, die indessen — im Gegensatz zum spitzen Condylom — der Bindegewebsverdickung der Papillen gegenüber durchaus zurücktreten. — Bei dem Rückgang der Affection entstehen nur, wenn sich ein Geschwür gebildet hatte, oberflächliche Narben.

Bei dem Gumma, welches in seltenen Fällen die Haut wie die tieferen Theile des Penis befallen kann, findet sich als Novum gegenüber den acuteren Entzündungen die Nekrose im Centrum des Entzündungsherdes, welche sehr langsam, unter Erhaltung einer Art Structur des abgestorbenen Gewebes, vorschreitet und eine besondere typische Abgrenzung gegen das übrige syphilitische Granulationsgewebe durch eine Zone meist radiär gestellter, dicht nebeneinander stehender epithelioider Zellen zeigt, welche sämmtlich ungewöhnlich in die Länge gezogene und mannigfach verzerrte Kerne, ähnlich den Tuberkelzellen, besitzen. Die Leukocyten, welche sich in dieser Zone befinden, zeigen gleiche Kernzerrungen, oder Zerfall in Körner, wie denn überhaupt die periphere Zone der Nekrose überreich an Chromatinresten ist. — Erreicht die Nekrose die Oberfläche der Haut, so erscheint sie als fester speckiger Geschwürsboden. — Heilungen müssen bei solchen Zerstörungen immer derbere Narben erzeugen. — Ueber Syphilisbacillen s. bacter. Anhang.

Das Ulcus molle zeichnet sich vor den syphilitischen Entzündungen durch acuteren Verlauf wie stärkere Ausbildung der exsudativen Vorgänge und Leukocytose aus. Ueber seine Stellung zur syphilitischen Infection vergl. den klinischen Theil.

Die Corpora cavernosa werden meist secundär von der Urethra oder der äusseren Haut aus bei Entzündungen betheiligt (Cavernitis) und

zeigen die dementsprechenden Variationen des Krankheitsbildes. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass bei der Eigenart ihres Baues die Gefahr von Thrombosen mit secundärer Gangrän, sowie ausgedehnter Vereiterung und rascher Verbreitung der Infectionserreger sehr nahe liegt. Heilen grössere, namentlich mit Thrombose combinirte Entzündungsherde, so entsteht die Narbenform der sog. Nodi s. Ganglia penis, welche mit erheblichen Schrumpfungen einhergehen kann. Sehr chronische Entzündungen mit callösen Bindegewebsverdickungen, welche direct als Tumoren imponiren können, finden sich bei Urinfisteln, z. B. nach Traumen der Harnröhre.

Der elephantiastischen Entzündung des Unterhautgewebes mit ihren bisweilen colossalen Verdickungen sämmtlicher Gewebsbestandtheile auch der Epithelien kann hier nur im allgemeinen gedacht werden. Das Bindegewebe ist meist zellenreich, locker, oder auch fester fibrös; Leukocytenemigration tritt sehr zurück, dagegen finden sich ungewöhnlich grosse Gefässe. Auch glatte Muskelfasern können reichlich vorhanden sein.

Eine eigenthümliche, mit mächtigen Epithelstrangbildungen einhergehende „Cavernitis chron.“ beschrieb Niehus (29); dieselbe war spontan, ohne vorausgehende Traumen u. s. w. entstanden. (Tuberculose? Verf.)

5. Geschwülste.

Den entzündlichen spitzen Condylomen stehen im Bau die gutartigen epithelialen Tumoren, Papillome, zur Seite; eine histologische Unterscheidung kann unmöglich sein. — Als bösartige Epithelwucherung ist der papilläre Krebs am häufigsten, dessen Plattenepithel zum Theil die mächtigen plumpen Zotten in dicker Schichtung bekleidet, ohne aber normale Hornmassen zu produciren (daher die Neigung zum Nässen mit ihren Folgen), zum Theil in Form sehr dichter schmaler oder breiterer epithelperlenreicher Zapfen das locker gefügte subcutane Gewebe durchsetzt; zu Ulcerationen, Durchbrechungen der Vorhaut u. s. w. kommt es sehr häufig (vergl. klin. Th.). Das Krebsstroma zeigt viele Varianten, in manchen Fällen ist es als zellreiches Gewebe sehr ausgebildet (Carcinoma granulosum).

In selteneren Fällen erscheint das Carcinom als tiefgreifendes Ulcus rodens, bezw. als „Paget's disease“ (39) oder als mächtiger rasch wachsender medullärer Knoten.

Das Bindegewebe des Penis bildet Sarkome wie Fibrome (selten); auch Chondrome und Lipome kommen vor. Vom Blutgefässendothel stammen Telangiektasien und bösartige Endotheliome (selten). Auch echte plexiforme Neurome sind beobachtet worden.

Der Gehalt der Penishaut an Pigmentzellen erklärt es, dass sowohl Carcinome als Sarkome durch übermässige Entwicklung solcher Zellen als Pigmentgeschwülste erscheinen können. Secundäre Tumoren treten

sowohl durch Uebergreifen von der Nachbarschaft als durch metastatische Embolien auf.

b. Prostata.

Missbildungen. 1. Godard, Recherch. de tératol. 1860. — 2. Tolmatschew, Virch. Arch. XLIX. 1870. — 3. Englisch, Wien. med. Jahrb. 1874. 1. — 4. Riese, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. III. 10. 1892.

Atrophie und Degeneration. 5. Paulitzky, Virch. Arch. XVI, 1859. — 6. Bilharz, Zeitschr. f. wiss. Zool X. 1860. — 7. Langerhans, Virch. Arch. LXI, 1874. — 8. Kyber, Virch. Arch. LXXXI, 1880. — 9. Stilling, Virch. Arch. XCVIII, 1884. — 10. v. Krzywicki, Ziegl. Beiträge III, 3. 1888. — 11. Posner, Zeitschr. f. klin. Med. XVI, 1889.

Entzündung. 12. Pauli, Virch. Arch. XXVII, 1863. — 13. Jani, Virch. Arch. CIII, 1886. — 14. Desnos, Gaz. méd. de Par. 1888. — 15. Klein, Ueb. acute Prostatitis. I.-D. Bonn 1888. — 16. Hanau, Ziegler's Beitr. IV, 1889.

Geschwülste. 17. Thompson, The diseases of the prost. London 1861. — 18. Virchow, Onkol. III. 1863. — 19. Wyss, Virch. Arch. XXXV, 1866. — 20. Schottelius, Casuist. Mittheil. a. d. path. Inst. zu Marburg. Cassel, Key. 1881. — 21. Lannois, De l'appar. urin. des vieillards. Thèse d. Par. 1885. — 22. Thompson, Brit. med. Journ. I. 1886. — 23. Engelbach, Les tum. mal. d. l. prost. Thèse d. Par. 1888. — 24. Schlange, Arch. f. kl. Chir. XXXVII. 1888. — 25. Wind, D. mal. Tum. d. Prost. i. Kindesalter. I.-D. München 1888. — 26. Matthias, Z. Casuist. d. Prostatageschw. I.-D. München 1889. — 27. Gutmann, Prim. Carc. d. Prost. I.-D. München 1889. — 28. Barth, Arch. f. klin. Chir. XLII, 1891. — 29. v. Recklinghausen, Festschr. d. Assist. für R. Virchow, 1891. — 30. Casper, Virch. Arch. CXXVI. 1891.

1. Entwicklungsanomalien.

Wie zwischen Penis und Hoden, so bestehen auch zwischen Prostata und Hoden gewisse Correlationen in Bezug auf die Entwicklung; so bleibt bei ein- oder beiderseitiger Hypoplasie der Hoden auch die Prostata ein- oder beiderseitig in der Entwicklung zurück. Andererseits hängt ihre vollkommene Ausbildung auch von der Urethra ab, von deren Wand sie ja nur ein vergrössertes Theilstück darstellt; so kann bei schwerer Missbildung der letzteren (Epispadie mit Blasenspalte) auch die Prostataanlage verkümmern. Totale selbständige Aplasien derselben sind nicht bekannt, was in so fern leicht verständlich ist, als es sich ja nicht um eine, sondern um zahlreiche Drüsen handelt.

Nicht so selten finden sich dagegen Versprengungen von prostataartigen Drüsen, namentlich im Trigonum Lieutaudii, doch auch auf der Vorderfläche der Urethra nach vorn zu; so können grössere Drüsenkörper der Urethra aufliegen, mit ihr durch Ausführungsgänge communiciren, aber auch durch die Haut als Fisteln sich eröffnen (Luschka, s. unt. Penis).

Die sehr seltenen (Kölliker, Riese) völligen Aplasien des Uterus masculinus bedingen Defecte des Collicul. seminalis; in anderen Fällen ist theils durch Cystenbildung in Folge fötaler Epithelverklebung der Mündung (3), theils wohl durch eine Art Pseudohermaphroditismus (mascul. int.) der Uterus masculinus besonders entwickelt.

2. Atrophie und Hypertrophie.

Atrophie der beiden wesentlichen Bestandtheile: Drüsen und Muskeln findet sich als Entwicklungshemmung nach Degenerationen oder Entfernung der Hoden; ferner als Inactivitätsatrophie bei Greisen, als solche aber auch bei marantischen impotenten jüngeren Männern. Eine andere Form der Atrophie entsteht durch Druckerhöhung im Drüsenlumen im Anschluss an Harnstauung; selbst die mächtigen Muskelfasern schützen bisweilen nicht nur nicht, sondern können gleichfalls der Druckatrophie erliegen, sodass die Drüse eine Art cavernöse Structur erhält (Rokitansky); in anderen Fällen freilich kann eine erschwerte Drüsenentleerung, z. B. bei Verstopfung der Canäle durch Steine, zu Hypertrophie der Muskeln führen. Uebrigens scheint zwischen den Wachsthumsbedingungen der Canälchen und der Muskeln eine gewisse Unabhängigkeit zu herrschen; Atrophie der ersteren kann neben Hypertrophie der letzteren bestehen.

Bei kräftigen Männern werden oft Drüsenhypertrophien (Functionshypertrophie) gefunden; die Ursachen der diffusen oder knotigen Hypertrophien der ganzen Drüse oder einzelner Abschnitte derselben, welche so sehr häufig im höheren Alter vorkommen, sind noch nicht verständlich. Der erste Ausdruck derselben pflegt in einem stärkeren Hervortreten einzelner Drüsengänge in Folge einer fibromusculösen Verdickung ihrer Wandungen zu bestehen [Fibroma glandul. (21)]; vermehren sich dieselben, so entwickelt sich daraus eine diffuse Organvergrösserung; oder einzelne bilden sich zu grösseren Knoten aus, welche dann als wirkliche Geschwülste zu betrachten sind (vergl. Abschn. 5).

3. Circulationsstörungen. Entzündung.

Die grosse Festigkeit des Prostatagewebes lässt es nicht leicht zu wesentlichen Veränderungen desselben durch Stauung kommen; solche finden sich nur in dem das Organ umspinnenden Plexus prostat., in welchem Dilatationen mit Thrombosen, Venensteinen u. s. w. häufig sind. — Ob die chronische Stauungshyperämie Veranlassung zu Hypertrophien giebt, ist noch fraglich, jedenfalls nicht sehr wahrscheinlich.

Entzündungen kommen in verschiedener Form (einfacher oder eitriger Katarrh, nekrotisirende oder abscedirende Entzündung u. s. w.) vor, meist von der Urethra aus fortgeleitet, doch auch nicht selten embolisch, z. B. bei septischer Endocarditis. Hier tritt schon die für das Canalsystem des Hodens und der Samenleiter so charakteristische Neigung der Fortleitung der Entzündung innerhalb der Drüsencanäle hervor; so entstehen z. B. durch Vorwucherung von eitererregenden Kokken in den Canälchen zahlreiche Abscesse im ganzen Organ, indem Leukocyten durch

das irritirte und später absterbende Epithel in das Gewebe hindurchwandern; bei stärkeren Graden schmilzt auch das Stützgewebe des Organs und es kommen grössere Eiterhöhlen zu Stande, welche nach der Blase, dem Damm, dem Rectum u. s. w. durchbrechen können. — Gelindere eitrige Entzündungen, z. B. der Tripper, heilen entweder ohne dauernde Läsion oder, wenn es zum Gewebsuntergang in grösserer Ausdehnung gekommen war, unter Zurücklassung einer narbigen Schrumpfung; — auch können, bei sehr langsamer Resorption, Verkalkungen der Abscesse vorkommen. — Chronische, mehr oder weniger eitrige, mit Secretionsvermehrung (Prostatarhöe) einhergehende Entzündungen können zu Drüsendilatationen bis zur Cystenform führen; auch Hypertrophien des Cap. gallinag. kommen (bei chronischer Gonorrhöe) vor.

Tuberculose der Prostata ist nicht selten; sie erscheint gewöhnlich in Form der Verkäsung und verbreitet sich innerhalb des Organs vorwiegend durch die Drüsencanäle, indem sie ähnliche Veränderungen wie im Hoden (s. d.) hervorruft. Sie entsteht gewöhnlich vom Harn aus, seltener hämatogen. Für letzteres Vorkommniss ist der von JANI (13) gelieferte Nachweis bedeutungsvoll, dass bei der Mehrzahl der Phthisiker in der histologisch völlig normalen Prostata Tuberkelbacillen im Drüsenlumen vorkommen. Selten ist die Prostatatuberculose der Anfang der Infection des ganzen Körpers; häufiger leitet sie wenigstens Urogenitaltuberculose ein.

Syphilitische Prostataveränderungen sind nicht bekannt.

4. Degenerationen.

Fettige Degeneration kommt sowohl an den Muskelzellen wie den Drüsenepithelien vor; an letztern findet sich gleichzeitig mit derselben oder selbständig im höheren Alter häufig Pigmentirung in Form feinster gelber stark glänzender Körnchen, auch die Muskeln zeigen häufig braune Atrophie (10). Hyalin findet sich als Product postmortalen Zerfalls bei kräftiger Entwicklung der Muskelzellen sehr häufig in diesen in Form grösserer und kleinerer plumper glänzender Ballen; namentlich scheinen fieberhafte Zustände das Eintreten der Degeneration zu erleichtern (9); bei den schmalen Muskeln der Kinder und Greise pflegt sie zu fehlen. Dafür tritt gerade in diesen Lebensperioden, wahrscheinlich im Anschluss an die unvollkommenere Entleerung der Drüse wegen der Muskelschwäche (9) die hyaline Degeneration der Epithelien mit den daraus entstehenden Concretionen in den Vordergrund.

Man beobachtet die Anfänge derselben als feine Hyalintröpfchen innerhalb der Zellen; dieselben werden in das Lumen ausgeschieden, sintern mit abgestossenen absterbenden Zellen, deren Kernreste noch bisweilen erkennbar sind, zusammen und bilden dann vielgestaltige glänzende Ballen, deren äussere Lagen gewöhnlich durch Anlagerungen neuer Substanz seitens der Epithelien typisch geschichtet sind. Da diese Körper von der Zeit der Geschlechtsreife an häufig total oder schichtenweise Amyloidreaction geben [diejenigen der

Kinder sind nur hyalin (9)] und hierdurch, sowie durch die Fähigkeit, durch diastatisches Ferment bisweilen in Zucker übergeführt zu werden (5), Aehnlichkeit mit pflanzlichen Stärkekörnern besitzen [obwohl thatsächlich keine chemische Verwandtschaft weder mit Stärke noch echtem Amyloid besteht (11)], so werden sie als Corpora amylacea bezeichnet; im höheren Alter besitzen sie, namentlich durch Kalkincrustationen, tiefe Färbungen, sodass sie schon makroskopisch dem Organ ein schwarzgetüpfeltes Aussehen geben. Die Neigung der Drüse zur Production solcher Massen erklärt sich leicht aus der Art des normalen Products als einer zähen Eiweissmasse. Trotz massenhafter Ausfüllung der Canäle mit solchen Ballen sind dieselben durchaus nicht immer cystisch erweitert. — Von Interesse ist es, dass die Massen bisweilen von vielkernigen Riesenzellen umschlossen werden.

Eine hyaline raumausfüllende Verdickung der bindegewebigen Intercellularsubstanz findet sich in den Bindegewebshüllen atrophirender, verschmälerter Canäle; sie verhält sich zu der vorher geschilderten Hyalinbildung etwa wie die Glomerulussklerose zum Colloid einer alten Nierencyste. Echtes Amyloid der Muskelzellen wie der Gefässwände hat Kyber wiederholt in der Prostata Erwachsener gefunden.

Die Corpora amylacea verkalken nicht selten, wobei die Amyloidreaction schwindet. Sie bilden dann richtige Steine, Calculi prostatici, welche erhebliche Grösse erreichen und zu stärkeren Secretstauungen, eventuell auch Muskelhypertrophien Anlass geben können.

5. Geschwülste.

Die weitaus häufigste Geschwulstform ist die gewöhnlich als Prostatahypertrophie bezeichnete, seltener diffuse, meist solitäre oder multiple Knoten bildende Mischform aus gewuchertem Drüsen- und Muskelgewebe. Hierbei kommen sowohl reine Adenome wie reine Myome vor, in denen von einer Geschwulstwucherung der anderen Drüsenbestandtheile nichts zu sehen ist; bei gemeinsamen Wucherungen beider Elemente ist es dagegen nicht immer leicht zu entscheiden, welcher Theil eigentlich die Geschwulsterkrankung zeigt und ob dieselbe überhaupt nur ein System, Drüse oder Muskelfasern, oder beide gemeinsam betrifft.

Erkranken die Drüsenepithelien blastomatös, so wachsen die Drüsen zu unregelmässigen Bildungen, bald mehr cystischen, bald mehr papillären Räumen aus, welche ein hohes dichtgedrängtes Epithel aufweisen und nicht immer Hyalinconcremente enthalten, bisweilen aber auch ganz gleichmässig von colloiden Massen ausgegossen erscheinen. Häufiger überwiegt die Muskelwucherung; dann tritt mehr die Zeichnung des Myoms hervor, doch können in solchen noch Drüsenreste eingeschlossen sein; selbst in den meist als reine Myome bezeichneten Knoten des Home'schen Lappens (30). Schwinden die Muskelfasern im weiteren Verlauf, so überwiegt wie bei alten Uterusmyomen das übrigbleibende derbe fibröse Gewebe.

Makroskopisch heben sich diese Tumoren meist wenig von ihrer Umgebung ab, können sich aber durch Pigmentmangel oder stärkeres Vorspringen

über die Schnittfläche deutlich bemerkbar machen. Die Drüsentumoren sind weicher als die Myome. Sie sitzen meist multipel in den Seitenlappen oder in der Gegend des mittleren Prostatalappens, sehr selten auf der Vorderfläche vor der Urethra, und können von allen diesen Stellen aus starke Vorwölbungen namentlich gegen die Blase bilden (über deren Bedeutung siehe klin. Theil). Da gerade die im mittleren Lappen gelegenen vorwiegend Myome sind, so liegt es nahe, dieselben mit den Myomen, die von der analogen Stelle, nämlich dem Uterus, beim Weibe ausgehen, in Analogie zu stellen. Doch giebt VIRCHOW an, niemals eine directe Verbindung der Wand des Uterus mascul. mit einem solchen Tumor des mittleren Prostatalappens gesehen zu haben; Verf. konnte dieselbe gleichfalls niemals constatiren.

Die Behauptung LANNOIS' (21), dass die Prostatahypertrophie auf einer primären Arteriosklerose beruhe, hat CASPER (30) mit vollem Recht zurückgewiesen.

Fast unmerklich entwickelt sich aus dem Prostataadenom das Adenocarcinom (so kann neben einem Adenom der einen Hälfte ein Carcinom der andern vorliegen), in welchem der glandulo-papilläre Charakter sehr ausgeprägt zu sein pflegt; auch makroskopisch kann die Aehnlichkeit in gewissen Stadien Verwechslungen veranlassen. Auch hierbei kann stellenweise die Musculatur noch hypertrophisch entwickelt sein, wenn sie auch im ganzen zurücktritt bezw. von den Tumormassen erdrückt wird. Die Prostataconcremente fehlen ganz, dagegen treten im Lumen der Canäle reichliche abgestossene Epithelien und im Bindegewebe Leukocyten auf. Später wird das Carcinom dann weicher und durch sein Uebergreifen auf die Nachbarschaft unverkennbar; histologisch kommt es zum Bilde des eigentlichen Carcinoma simplex, sogar Scirrhus. Grössere Ausbildung der Knoten wird gewöhnlich durch die gleichzeitig sich einstellenden und zum Tode führenden Harnbeschwerden verhindert, doch kommen auch mächtige Knoten vor. Besonderes Interesse haben die Prostatakrebse neuerdings erregt durch den Nachweis ihrer besonderen Neigung, Knochenmetastasen zu bilden, selbst wenn der Primärherd noch sehr klein ist (29).

Sarkome kommen primär, namentlich auch bei Kindern und meist als Rundzellen-, seltener als Spindelzellensarkome vor und können bedeutende Wucherungen bis zur Symphyse und zum Damm bilden (28). Geschwulstmetastasen sind in der Prostata selten.

Einen gestielten fibro-musculären Polypen, der von der Mündungsstelle des Duct. ejacul. sin. in die Urethra vorragte, sah RIESE (4).

c. Samenbläschen und Samenleiter.

Missbildungen. 1. Hyrtl, Oesterr. med. Wochenschr. No. 45. 1841. — 2. Hoffmann, Arch. d. Heilkde. XIII. 1872. — 3. Rindfleisch, Virch. Arch. LXXXI. 1880. — 4. Weigert, Virch. Arch. CIV. 1886. — 5. Guelliot, Des vésicul. sém. Par. 1883. — 6. Kocher, Deutsche Chir. 50b, 1887. — 7. Riese, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. III. 10. 1892.

Atrophie. 8. Godard, Gaz. méd. de Par. 1856. — 9. Bilharz, Zeitschr. f. wissensch. Zool. X. 1860. — 10. Gudden, Virch. Arch. LXVI, 1876.

Degenerationen und Entzündung. 11. Beckmann, Virch. Arch. XV. 1858. — 12. Paulitzky, Virch. Arch. XVI. 1859. — 13. v. Krzywicki, Ziegler's Beitr. III, 3. 1888.
Geschwülste. 14. Dubois, Gaz. des hôp. 1864. — 15. Brossard, Arch. gén. d. méd. 1884. — 16. Zahn, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXII. 1885. — 17. Fenwick, Path. Transact. XXXVIII. 1887. — 18. Oppenheim, Zur Kenntn. d. Urogen. tub. I.-D. Göttingen 1889. — 19. Englisch, La méd. moderne II, 21. 1891.

1. Entwicklungsanomalien.

Die Samenbläschen und das Vas deferens können ein- oder beiderseitig vollkommen fehlen. Sie repräsentiren embryologisch als Wolff'scher Gang eine Art Mittelstück zwischen Niere und Hoden und können daher bei Aplasie eines dieser Organe gleichfalls fehlen oder hypoplastisch, aber auch völlig normal sein. Totaler Defect der Bläschen kann aber auch bei normalem Verhalten der Niere und der Hoden vorkommen (1), und in anderen Fällen kann bei ausgebildetem Hoden der Samenstrang nebst Nebenhoden fehlen (s. Hoden). Auch kann ein ursprünglich angelegter Samenleiter durch spätere fötale Vorgänge zu völligem Schwund gebracht werden (7). Besonders merkwürdig sind die Fälle von hochgradiger Entwicklung eines Samenbläschens bei fehlendem Ureter oder neben einem normalen Ureter; das Samenbläschen kann dabei die Niere erreichen und als Harnleiter dienen; diese Fälle leiten über in diejenigen, wo normale Ureter in ein Samenbläschen münden (s. Niere).

Unbedeutendere Missbildungen sind Verschmelzung der unteren Enden, Verschluss desselben mit consecutiver Dilatation, ungewöhnliche Mündung (am Penis, vergl. d.). — Verdopplungen scheinen noch nicht beobachtet zu sein.

2. Atrophie und Hypertrophie.

Hodendefecte rufen secundär eine Verkümmerung der (normal angelegten) Samenblase hervor, eine Thatsache, welche Gudden auch experimentell erweisen konnte; ebenso tritt bei der senilen Verkümmerung der Geschlechtsthätigkeit Atrophie (Inactivität) ein. Dilatationen erfolgen bei erschwertem Abfluss, z. B. durch narbige Prostataschrumpfungen; sie scheinen sich auf das Vas defer. nicht fortzusetzen, was bei der gewundenen Beschaffenheit des Samenbläschens und der zähen Beschaffenheit des Secrets wie dem sicher nur geringen Secretionsdruck verständlich ist. In Fällen von totalem Verschluss des Ausführungsganges atrophirt das Samenbläschen.

3. Entzündung.

Aehnlich wie die Prostata kann auch das Samenbläschen von der Urethra aus inficirt werden, namentlich gonorrhoisch; ferner können Prostataentzündungen auf die Samenblasen übergreifen. Selten kommt es

zu geschwürigem Durchbruch der Wände, häufiger zu localer oder allgemeiner schwieliger Schrumpfung des Bläschens mit secundärer cystischer Dilatation, Verkreidung etwaigen eingedickten Eiters u. s. w.

Die wichtigste Entzündung ist die tuberculöse, weil sie, wenn auch selten, primär auftreten und eventuell zu acuter Miliartuberculose führen kann. Dieselbe erscheint regelmässig unter dem Bilde chronischer Verkäsung des Gewebes vom Lumen des Canals aus; das Epithel geht zu Grunde, die Bindegewebszellen der Wand dagegen bilden die typischen epithelioiden Zellen und umgrenzen unter allen möglichen Absterbeerscheinungen den nekrotischen käsigen Inhalt des Canals. Weiterhin dringen die Tuberkel in dem Bindegewebe vor und bilden meist sehr kleine Knötchen verschiedener Zusammensetzung; besonders schön sind deren histologische Differenzen am Samenstrang zu verfolgen. Manche bestehen nur aus einigen Riesenzellen und Leukocyten, andere ausschliesslich aus epithelioiden Zellen, eventuell mit Faserbildung; wieder andere zeigen mehr das Bild acuteren centralen Verfalls mit Kernverzerrung der absterbenden Zellen u. s. f. Auffallend lange hält sich die fibröse Abgrenzung des ursprünglichen Lumens, auch wenn das Gewebe bereits ganz tuberculös ist; ebenso ist offenbar ein ganz ausserordentlich langsamer Verlauf der Tuberkelbildung in der Canalwand die Regel, woraus sich erklärt, dass der tuberculöse Samenstrang meist nur sehr wenig makroskopisch verdickt erscheint; die Fortleitung der Entzündung durch das Canallumen selbst ist dagegen leichter, derselbe wird meist in ganzer Länge erkrankt gefunden. Eiter lässt sich nicht immer durch Druck entleeren. Die Venen des Plex. pampiniformis können in grosser Ausdehnung obliteriren (organisirte Thromben) und das Bindegewebe des Samenstrangs im allgemeinen sich verdicken.

4. Degenerationen.

Die Pigmentirung der Epithelien der Samenblasen, welche normaler Weise genau an deren Grenze gegen das Vas def. beginnt (Langhans), kann bei Atrophien (Senium, Kachexie) zunehmen; auch braune Atrophie der Muskelfasern findet sich (13). Hyaline Concremente, den Prostatakörpern ähnlich, kommen auch in der Samenblase vor [Corpora amylacea (12)] und können auch hier zu Steinbildungen (Samensteine), welche dann ausser anderem organischen Material auch Reste von Samenfäden und zwar in grossen Massen (11) enthalten können, Veranlassung geben.

5. Geschwülste.

Primäre Tumoren der Samenblasen sind sehr selten, kommen aber, namentlich in bösartiger Form, vor; so sah Fenwick (17) ein einseitiges Carcinom, Zahn (16) ein Sarkom. — Häufiger werden die Samenblasen von Tumoren der Nachbarschaft ergriffen. — An den Samenleitern finden sich in seltenen Fällen Lipome, Fibrome, Sarkome (14, 15), auch Cysten mit schleimigem oder talgartigem Inhalt (19).

d. Hoden und Nebenhoden.

Allgemeines. 1. Cruveilhier, Traité d'anat. path. I. — 2. Kocher (mit path. Anat. von Langhans), Die Krankheiten d. männl. Geschlechtsorgane. Deutsche Chir. 50 b. 1887. II. Aufl. (grosse Litteratur-Uebersicht). — 3. Monod et Terrillon, Traité des malad. des testic. Paris, Masson 1889.

Missbildungen. 4. Godard, Recherches térat. sur l'appar. sém. de l'homme 1860. — 5. Englisch, Wien. Klinik. XI. 1885. — 6. v. Kahlden, Münch. med. Wochenschr. No. 31. 1887. — 7. Monod et Arthaud, Arch. gén. II. 1887. — 8. Nicaise, Rev. de chirurg. 1888. — 9. Guelliot, Rev. de chirurg. No. 8. 1891. — 10. Palma, Prag. med. Wochenschr. No. 32 u. 33. 1891.

Atrophie und Hypertrophie. 11. Obolensky, Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 32. 1867. — 12. Desnos, Ann. des mal. des org. gén. 1886. — 13. Nothnagel, Zeitschr. f. kl. Med. XI. 1886. — 14. Rona, Monatshefte f. prakt. Dermat. 8. 1886. — 15. Griffini, Arch. per. le scienc. med. XI. 1887. — 16. Arthaud, Etude sur le test. sén. Thèse d. Par. 1885. — 17. Ribbert. Virch. Arch. CXX. 1890.

Entzündung. 18. Schepelern, Hosp. Tidend. XIV. 1873. — 19. Steiner, Arch. f. klin. Chir. XVI. 1874. — 20. Rigal, Arch. de physiol. VI. 1879. — 21. Jacobson, Virch. Arch. LXXV. 1879. — 22. Malassez et Terillon, Arch. de physiol. VII. 1880. — 23. Chirari, Zeitschr. f. Heilkde. VII. 1886, u. X. 1889.

Tuberculose. 24. Tizzoni und Gaule, Virch. Arch. LXIII. 1875. — 25. Malassez, Arch. de physiol. III. 1876. — 26. Reclus, Du tubercul. du testic. Thèse d. Par. 1876. — 27. Gaule, Virch. Arch. LXIX. 1877. — 28. Waldstein, Virch. Arch. LXXXV. 1881. — 29. Lannois, Rev. mens. des mal. de l'enfant. 1883. — 30. Berghammer, Mittheil. a. d. Kölner Bürgerhosp. III. 1886. — 31. Simmonds, Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXXVIII. 1886. — 32. Jani, Virch. Arch. CIII. 1886. — 33. Rintelen, Ueb. Hodentubercul. I.-D. Würzburg 1888. — 34. Jullien, Arch. gén. d. méd. I. 1890.

Syphilis. 35. Virchow, Virch. Arch. XV. 1858. — 36. Huber, Deutsch. Arch. f. kl. Med. VI. 1869. — 37. Malassez et Reclus, Arch. de phys. VIII. 1881. — 38. Rohrbeck, Ueb. d. Gummiknoten im Hoden. I.-D. Berlin 1888.

Geschwülste. 39. Rokitansky, Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte i. Wien. V. 1849. — 40. Luschka, Virch. Arch. VI. 1854. — 41. Paget, Med. chir. Transact. XXXVIII. 1855. — 42. Virchow, Onkolog. I. 1863. — 43. Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilkde. IX. 1868. — 44. Lang, Virch. Arch. LIII. 1871. — 45. Neumann, Arch. d. Heilkde. XVI. 1875. — 46. Malassez, Arch. de physiol. II. 1875. — 47. Malassez et Monod, Arch. de physiol. V. 1878. — 48. Monod et Terrillon, Arch. gén. d. méd. II. 1879. — 49. Roth, Virch. Arch. LXVIII. 1876 u. LXXXI. 1880. — 50. Kraske, Centralbl. f. Chir. 3. 1880. — 51. Ehrendorfer, Arch. f. klin. Chir. XXVII. 1882. — 52. Busch, Ueb. d. Verhalten d. Samenkörperchen u. s. w. I.-D. München 1882. — 53. Monod, Progr. méd. XII. 1884. — 54. Hertzberg, Ueb. d. Kystoma test. I.-D. Bonn 1885. — 55. Hochenegg, Wien. med. Jahrb. I. 1885. — 56. Schuckmann, Sark. d. Hoden. I.-D. Würzburg 1885. — 57. Cornil et Berger, Arch. de physiol. XII. 1885. — 58. Tizzoni e Poggi, Rivist. clin. 1886. — 59. Monod et Arthaud, Rev. de chirurg. VII. 1887 und Arch. d. phys. norm. et path. V. 1885. — 60. Pollard, Path. Transact. XXXVII. 1886. — 61. Neumann, Virch. Arch. CIII. 1886. — 62. Power, Path. Transact. XXXVIII. 1887. — 63. Andry, Gaz. des hôp. 1887. — 64. Condamin, Lyon méd. No. 39. 1887. — 65. Hugger, Path. anat. Beitr. z. Kenntn. d. Hodensarkom. I.-D. Würzburg 1888. — 66. Stenger, Ueber Hodentumoren. I.-D. Berlin 1889. — 67. Pietrusky, Carcin. sarkom. d. Hod. I.-D. Greifswald 1889. — 68. Stender, Ein Fall v. Hodenkrebs, wahrsch. von access. Nebenniere. I.-D. Kiel 1890. — 69. Langhans, Virch. Arch. CXX. 1890. — 70. Arnold, Ziegler's Beitr. VIII. 1891. — 71. Barth, Vom Sark. d. Hodens. I.-D. Würzburg 1891. — 72. Rydygier, Arch. f. kl. Chir. XLII. 1892. — 73. Ribbert, Virch. Arch. CXXX. 1892.

1. Entwicklungsanomalien.

Die Hodencanälchen entstammen dem Keimepithel; sie verbinden sich durch die Geschlechtsstränge der Urniere mit dem Wolff'schen Gang; ihre Anlagestörungen können daher in Schädigungen des Keimepithels

oder des Wolff'schen Körpers gegründet sein. Totaler beiderseitiger Defect der Hoden oder einseitiger, wohl einem Mangel an Keimepithel entsprechend, kommt selten vor; ist auf einer Seite ein Hoden vorhanden, auf der anderen aber das Keimepithel zum Ovarium entwickelt, so liegt eine Form des echten Hermaphroditismus vor. Bei einseitigem Defect ist meistens, bei beiderseitigem immer gleichzeitig Verkümmerung bezw. Fehlen des Nebenhodens und des Samenleiters gefunden worden. Umgekehrt kommt nur sehr selten bei fehlendem Samenleiter eine gute Entwicklung der Hoden zur Beobachtung (10). Ausser der Aplasie (Anorchidie) findet sich häufiger eine Hypoplasie der Hoden; hierbei hat eine nachträgliche Wachsthumsschädigung der normalen Anlage, oder eine zu geringe Anlage von Samencanälchen stattgefunden. Eine solche angeborene Schwäche kommt bisweilen erst zur Zeit der vollen Entwicklung der Hoden (Pubertät) zum Ausdruck. Häufig sind solche Fälle mit Störungen des Descensus verbunden. — Verdopplungen der Hoden sind nicht sicher nachgewiesen (bei dem Hermaphroditismus unilat. und bilat. finden sich bekanntlich auf einer Seite Hoden und Eierstock gleichzeitig). — Dagegen findet sich bei einseitiger Aplasie compensatorische Hypertrophie des anderen Hodens (17).

Häufiger als die Entwicklungsstörungen sind Lageanomalien (Ectopie) der Hoden, welche auf eine Störung des Descensus test. hinweisen. Dieser Vorgang, zu dessen Zustandekommen wahrscheinlich nicht sowohl Bewegungen des Hodens, als vielmehr Wachsthumsverschiebungen der übrigen Organe an dem Hoden als einer Art festem Punkt vorbei gehören, und der sicher ein sehr complicirter ist, kann nach zwei Richtungen gestört sein: entweder bleibt der Hoden auf einer Stelle seiner vorgeschriebenen Bahn liegen [Retentio abdominalis, lumbalis, iliaca, inguinalis (interna, interstitialis, externa), letztere am häufigsten], oder er gelangt an abseits gelegene Punkte (Dystopia), z. B. vor den Inguinalcanal, durch den Schenkelcanal unter die Haut des Oberschenkels, oder in das Perineum; die geringste Form ist die Dystopia transversa, wobei beide Hoden auf einer Seite des Hodensackes liegen.

Diese Lagestörungen, welche ein- oder beiderseitig sein können, beruhen zum Theil auf einer Art innerer Störung des ganzen Verschiebungsvorganges; darauf scheinen wenigstens die Thatsachen einer Familiendisposition, ferner der Hemmung des Descensus bei Hermaphroditismus spur. mascul., sowie dass der rechte Hoden häufiger als der linke zurückbleibt, zu deuten. In anderen Fällen handelt es sich um locale Verwachsungen, abnormen Gegendruck u. s. w. Guelliot (9) beobachtete hochgradigen Defect der inneren Bauchwandlagen bei abdominaler Ectopie. Ueber die Thätigkeit des Gubernac. Hunteri bei diesen Vorgängen ist nichts bekannt. Wie schon erwähnt, combinirt sich die Ectopie häufig mit Hypoplasie, aber auch mit anderen secundär auftretenden Erkrankungen des Hodens, so namentlich Geschwulstwucherung.

Im Hodensack selbst können Torsionen des Organs um die Längsaxe, doch auch um die sagittale Axe des Organs eintreten (Inversio). Die Verwachsung mit dem Nebenhoden ist nicht immer vollständig, derselbe kann frei in gerader Verlängerung der Vasa efferentia ausgebildet sein. Ausstülpungen des Nebenhodencanals, welche ohne Communication mit den Hodencanälchen blind enden, kommen als Vasa aberrantia constant vor. Auch der ungewöhnlich starken Entwicklung der Morgagni'schen gestielten Hydatide als des Endes des Müller'schen Ganges, also einer Art Pseudohermaphroditismus int. (49) sei hier gedacht.

2. Atrophie und Hypertrophie.

Wachsthumsstörungen im Lauf des postfötalen Lebens können von der vitalen Kraft der Organelemente, von den Graden der Function und vom Zufluss der Nährstoffe abhängen. Erstere kann angeboren schwach sein (s. o.) oder durch Kachexie, ferner das Senium verringert werden.

Die dementsprechenden Atrophien zeigen Verkleinerung des ganzen Organs, Braunfärbung, die Canälchen werden zellenarm, schmal, selbst hyalin, besonders charakteristisch ist eine dicke Hyalinscheide des Bindegewebes um das atrophirende Canälchen herum. Im weiteren Verlauf können offenbar ganze Canälchen spurlos verschwinden; sieht man doch oft nur noch ganz minimale Stränge auf die Existenz früherer Canäle hindeuten. Wie weit dieser Untergang bei den einzelnen Atrophien vorkommt, ist nicht bekannt.

Am Nebenhoden findet sich im Anschluss an Functionsausfall (z. B. nach Verschluss des Duct. ejacul.) eine eigenartige okergelbe Färbung, welche durch zahllose den Canal und die Epithelien anfüllende feinste Fettkörnchen entsteht.

Functionsatrophien mit im wesentlichen gleichem Bild treten nach Nervenlähmungen verschiedener Formen [auch experimentell durch Nervendurchschneidung (11)], ferner auch, wenn auch im ganzen auffallend gering, nach Verstopfungen des Ausführungsganges auf; sicher erzielen letztere keinen acuten Untergang der Canälchen; Verf. sah im Gegentheil z. B. bei schwerer Vereiterung des Nebenhodens in sämmtlichen Samencanälchen äusserst lebhafte Samenbildung, kaum eine der massenhaften Mutterzellen entbehrte die mächtigen Mitosenbildungen, die Canälchen im ganzen waren eher hypertrophisch als atrophirt. Es besteht also hierin eine bemerkenswerthe Differenz gegenüber der Niere. — Weitere Atrophien folgen auf Erschwerung des arteriellen Zuflusses und venösen Abflusses, ferner local durch Druck; über den Einfluss der Entzündungen s. u.

Compensatorische wie functionelle Hypertrophie kommt sicher vor; erstere ist nicht nur von Ribbert experimentell erwiesen (seinen Anschauungen über die gegentheilige Ansicht Nothnagel's schliessen wir uns an), sondern auch wiederholt bei einseitigem Hodendefect gesehen worden; auch Verf. konnte einen solchen Fall beobachten. Dass freilich die com-

pensatorische Hypertrophie nicht so prompt wie bei der Niere eintritt, ist bei der Eigenart der Hodenfunction natürlich.

3. Circulationsstörungen.

Dieselben kommen in Form einer Anämie bezw. vollkommenen Aufhebung des arteriellen Zuflusses (Embolie, Torsion), sowie der venösen Hyperämie (allgemeine oder locale Stauung z. B. durch Druck auf den Plexus pampiniformis durch ein Bruchband u. ä.) vor. Erstere führen in geringeren Graden zur Verfettung und Atrophie der Epithelien; letztere bei acutem Ausbleiben der Ernährung (wozu auch eine Störung des collateralen Zuflusses aus den Art. deferent. gehört) zu Nekrose und hämorrhagischer Infarcirung des Gewebes; bei eintretender Resorption folgen dann Narbenbildungen, secundäre Atrophien u. s. f. Zur Hämorrhagie kann es auch bei schweren venösen Stauungen kommen, leichtere erzeugen nur hyperämische Schwellung und Oedem. — Bisweilen entwickeln sich angeblich aus Hämorrhagien Cysten (55). Alle diese Zustände sind, ebenso wie spontane Blutungen, selten.

4. Entzündung.

Je nachdem der Entzündungsreiz direct vom Blute oder von aussen her (Verletzung), oder fortgeleitet vom Samenstrang sich entwickelt, wird bald mehr der Hoden selbst, bald der Nebenhoden ergriffen; natürlich treten sowohl durch das Bindegewebe als durch die Drüsencanäle Fortleitungen der Entzündungserreger vom einen zum andern ein, doch pflegen namentlich letztere vom Nebenhoden auf den Hoden oft scheinbar sehr spät zu erfolgen; erfordert doch die Durchsetzung des 5—6 m langen Nebenhodencanals naturgemäss, namentlich für chronische Entzündungen wie Tuberculose, lange Zeit, sodass hierdurch einerseits und durch die derben Wandungen des Canals andererseits ein gewisser Schutz für den Hoden entsteht.

Die katarrhalische Entzündung der Hodencanälchen ist wenig bekannt; vielleicht kommt dabei häufiger eine ungewöhnliche Samenfädenproduction zu Stande (vergl. den oben erwähnten Fall des Verf.). Die katarrhalisch-eitrige Epididymitis führt, wie namentlich bei Gonorrhoe bekannt ist, zu Epithelabstossung, Leukocytendurchwanderung, Dilatation des Canallumens u. s. f. Auch bei stärkerer Eiterfüllung der Canäle des Hodens und Nebenhodens kann das Bindegewebe der Umgebung noch relativ frei von Leukocyten sein. Gelangen die Bacterien aber vom Lumen aus nach Epithelzerstörung oder direct in das Bindegewebe, so erweist sich dasselbe, dank seinem Reichthum an Saftspalten (Ludwig und Tomsa), als sehr geeignet zur Aufnahme von grösseren Quantitäten von Exsudat und speciell Leukocyten. So beobachtet man, namentlich in dem lockeren Gewebe zwischen Nebenhoden und Hoden, sehr beträchtliche ödematöse Ergüsse (Verdickung des Nebenhoden) und Abscesse. Von hier aus wird die Serosa leicht ergriffen, wobei das Endothel derselben

ungewöhnlich hohe epithelartige Formen zeigen kann. — Die Heilung solcher Affectionen geschieht in gewöhnlicher Weise; die Abscesse werden vom Bindegewebe aus durch Granulationsgewebe abgekapselt und, bisweilen sehr langsam, organisirt, die Hodencanälchen gehen atrophisch zu Grunde, die Flächen der entzündeten Serosa verkleben und verwachsen; so kann das ganze Organ bis auf wenige narbige Reste untergehen. Cysten der Samencanälchen kommen hierbei nicht zu Stande; dagegen können eigenartige Bildungen durch den Durchbruch eines Abscesses von dem mit der Tunica vagin. verwachsenen Hoden durch die Haut nach aussen entstehen, indem dabei Granulationswucherungen weit aus der Tiefe des Hodens heraus pilzförmig vorwuchern können (Fungus benign.).

Multiple Abscesse finden sich bei Endocarditis ulcerosa, ferner namentlich häufig bei Variola (23). Bei Leukämie kommen ausgedehnte Leukocyteninfiltrationen in Form von Knötchen oder diffus im Bindegewebe vor.

Die häufigsten Entzündungsformen sind die tuberculöse und die syphilitische; jene beginnt wohl weitaus in der Mehrzahl der Fälle von den Canälen (Vas deferens) aus, letztere hämatogen im Bindegewebe. Bei der Tuberculose, welche gerade im Hoden so differente Bilder erzeugt wie kaum in einem anderen Organ, treten im Canälchen zuerst Leukocyten, dann Epithelabstossung und -wucherung auf; dann finden sich, ohne dass das Canälchen weiter erscheint, an Stelle der normalen Epithelien typische epithelioide Zellen mit Riesenzellen zunächst als Rand, dann bald als Ausfüllungsmasse des Lumens. Verf. konnte sich niemals überzeugen, dass dieselben von Epithelien abstammten; regelmässig war in diesem Stadium bereits die nächstanliegende Bindegewebszellenzone betheiligt, daher die epithelioiden Zellen eher von dieser abzuleiten. Die meisten Autoren nehmen freilich z. Zt., auf Grund der Angaben von Gaule, Waldstein, Baumgarten, Langhans u. a., die Entwicklung der epithelioiden und Riesenzellen aus den Epithelien an. Rasch greift der Process nunmehr in der nächsten Umgebung des Canälchens weiter; während die Massen im Lumen und innersten Bindegewebsring verkäsen (oft mit deutlicher Erhaltung der abgrenzenden Membr. elast.), bildet sich eine aus tuberculösem Granulationsgewebe bestehende Grenze, meist mit zahlreichen Riesenzellen, starken Kernverzerrungen, wenig Leukocyten, in anderen Fällen aber auch fast ausschliesslich aus Leukocyten mit spärlichen epithelioiden Zellen zusammengesetzt. Innerhalb dieses Grenzwalles und weiterhin isolirt im benachbarten Bindegewebe kommt es dann zur Abgrenzung meist kleiner Solitär-Tuberkelknötchen, die in sehr chronischen Fällen fast nur aus einigen Riesenzellen und spärlichen epithelioiden bestehen können. Im ganzen bleiben dieselben so sehr auf die Umgebung des betroffenen Canälchens beschränkt, dass dasselbe makroskopisch nur als dickerer käsiger Strang in sonst normalem Gewebe liegt; die Schnittfläche eines Hodens, in welchem eine Anzahl Canälchen gleichartig erkrankten, kann dann, wegen der gleichmässig vertheilten runden Querschnitte der Canälchen, eine chronische Miliartuberculose vortäuschen. — In anderen Fällen findet sich die Tuberculose in Form miliarer Knötchen gerade im Bindegewebe vorwiegend entwickelt; hierbei kann die Neigung zur Verkäsung ganz auffallend gering sein. Die Samencanälchen gehen hierbei durch einfache Atrophie zu Grunde oder die Tuberculose greift auf sie über. Merkwürdige Bilder finden sich bisweilen in der Umgebung der Vasa efferentia: die Tuberkel ihrer Bindegewebsscheide können das wohlerhaltene Epithel vorstülpen gegen das Lumen, und pilzartig in letzteres hineinhängen. Indem

hierbei der Schnitt vielfach Kuppen der vorgestülpten Epithellagen abtrennt, welche dann, aus wenigen Zellen bestehend, frei im Canallumen zu liegen scheinen, können Bilder entstehen, welche die Verwechslung mit freien Riesenzellen ungemein nahe legen, bisweilen eine Unterscheidung sogar fast unmöglich machen. — Solchen äusserst chronischen Fällen, die am Nebenhoden und Samenstrang die gleichen Veränderungen zeigen, stehen jene gegenüber, bei denen es zur richtigen Vereiterung, Cavernenbildung (ohne Mischinfection) kommt. — Das Gesammtresultat ist eine Vergrösserung des Organs durch die eingelagerten Entzündungsproducte, welche am Nebenhoden zu beginnen pflegt; fast regelmässig sieht man in ausgebildeten Fällen diesen vollkommen verkäst, während der Hoden meistens nur eine Anzahl erkrankter Canälchen bezw. Tuberkelknoten aufweist, die gewöhnlich zunächst am Rete Hall. liegen; doch kann auch der Hoden völlig verkäsen. Natürlich kann es auch hier zur Verklebung der Tunica vaginalis und zum Durchbruch durch die Haut kommen (Fungus tubercul.). — Acute primäre Miliartuberculose des Hodens ist selten.

Wie überall kann auch im Hoden die Zahl der Bacillen gegenüber der Ausdehnung der Erkrankung, auch bei sehr rasch verlaufenden Fällen, auffallend gering sein; bisweilen sind dieselben aber auch massenhaft vorhanden. — Nach Jani kommen Bacillen bei Phthisikern auch im Lumen der Canälchen ohne Gewebsläsionen vor; vielleicht können solche Befunde zur Erklärung mancher primärer Nebenhoden- und Hodentuberculosen, welche nach acuten Affectionen (Trauma, Gonorrhoe) entstehen, herangezogen werden. Wenigstens gelang es Simmonds, Hodentuberculose bei Thieren zu erzeugen, denen er tuberculöses Sputum eingespritzt hatte und nachträglich Hodenquetschungen beibrachte.

Die Syphilis localisirt sich ganz vorzugsweise im intertubulären Bindegewebe des Hodens, diffus oder, was namentlich in frischeren Stadien deutlich ist, fleckweise; das Product der Einwirkung ihres Giftes auf das Gewebe ist das charakteristische syphilitische Granulationsgewebe (s. unter Penis), jene Mischung von Fibroblasten und einkernigen Leukocyten, welche auf eine ganz minimale chronische Reizung deutet. Riesenzellen sah Verf. in frischeren und chronischen Fällen in diesem Gewebe ebensowenig wie jene auf stärkere Vergiftungsgrade deutenden Kerndegenerationen, welche bei der Nierensyphilis beschrieben wurden. Im übrigen ist das Bild demjenigen in der Niere analog: indem das Granulationsgewebe das interstitielle Gewebe verbreitert, gehen auffallend schnell und sicher die Hodencanälchen in Form einfacher Atrophie zu Grunde; anfangs erscheint um ihre stark verschmälerten, mit mehr oder weniger kernlosen spärlichen Zellresten meist hyaliner Beschaffenheit gefüllten Lumina herum das anliegende Bindegewebe hyalin verdickt (Raumausfüllung?), später vergeht jede Spur des ehemaligen Canälchens. Indem in solchen späten Stadien auch der acute Charakter der Granulationsgewebsbildung schwindet, bleibt als Endproduct des Vorgangs nur eine aus lockerem kernarmem Bindegewebe bestehende Narbe. — Da der Process das Organ ganz vorwiegend mit scharfen Abgrenzungen, genau wie in der Niere, betrifft, so erscheint der Hoden dann von meist radiär vom Rete Hall. ausgehenden weissen Streifen und Flecken durchsetzt; bisweilen ist auch das ganze Organ in eine Narbe aufgegangen. Die Blutgefässe pflegen bei der luetischen Entzündung schon in frühen Stadien hyaline Wanddegenerationen auffallender Stärke aufzuweisen (s. Niere), namentlich erscheinen auch die Capillaren zellreich und dickwandig.

In manchen Fällen besteht eine im Verhältniss zur zurücktretenden Granulationswucherung des Bindegewebes sehr starke Degeneration der Epithelien, sodass an eine directe Vergiftung derselben gedacht werden muss. In andern tritt die Granulationswucherung stark in den Vordergrund, es entstehen locale Knotenbildungen, in welchen sich die charakteristischen Kernverzerrungen (s. unter Niere) und Nekrosen der zuerst befallenen Partien ausbilden: typische Gummata von beträchtlicher Grösse können sich so entwickeln. In so schweren Graden der Entzündung kommt es dann weiterhin gewöhnlich zur Verwachsung der Tun. vagin. und eventuell zum Durchbruch durch die Haut (Fungus syphil.). — Bei Lues hereditaria findet sich nach Langhans (Kocher) nur die fibröse Orchitis.

Aehnliche Bilder wie die Syphilis erzeugt auch die Leprainfection.

Als eine Folgeerscheinung von entzündlichen Vernarbungen einer Stelle des Nebenhodencanals sowie anderer Verengerungen desselben seien hier noch die cystischen Dilatationen oberhalb der Verschlussstelle erwähnt, welche nach Hochenegg ungemein häufig sein sollen (eine Angabe, der Verf. sich freilich nicht in dem Maasse anschliessen kann); dieselben betreffen meist den Nebenhoden, doch auch Hodencanälchen (Vasa efferentia); sie können Spermatozoen in grosser Menge enthalten (Spermatocele) und, entsprechend der Samenproduction seitens der normalen Hodencanälchen, beträchtliche Grösse erreichen, sodass sie z. B. bis zum Inguinalcanal vordringen können; ihrer Lage gemäss drängen sie die Tunica comm. vom Rete Hall. aus bald mehr bald weniger vor. In den peripheren Hodencanälchen kommen Cysten dieser Art wohl nur sehr selten vor; experimentell wurde auch erwiesen (Brissaud), dass dieselben bei Unterbindung des Abflusscanals bald atrophisch zu Grunde gehen, ähnlich den Nierencanälchen.

5. Geschwülste.

Die Hodentumoren bilden ein Gebiet zahlreicher Controversen und Schwierigkeiten in Bezug auf ihre anatomische Stellung, theils weil sie im allgemeinen selten sind, theils wegen der grossen Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsformen. Wir folgen im allgemeinen der Darstellung von Langhans (2), dessen Erfahrungen auf diesem Gebiet auf grossem besonders sorgfältig bearbeitetem Material beruhen.

Die Eintheilung in epitheliale (von den Epithelien des Samencanälchen ausgehende) und bindegewebige Tumoren erscheint uns dabei vollkommen gerechtfertigt. In einer beachtenswerthen Dissertation hat zwar jüngst Barth (71) den Versuch gemacht, diese Eintheilung durch den Hinweis auf die eigenartige Natur jener Spermatogonien, die nicht eigentlich epithelial und auch nicht mesodermal, sondern ein Ding sui generis seien, zu untergraben, indem er ausführte, dass demnach zu erwarten sei, dass solche Zellen bald epitheliale bald mesodermale Tumoren bilden würden, da sie ja auch physiologisch berufen seien, Gewebe aller Art zu produciren. Indessen scheint diese Anschauung in der Schwierigkeit, gewisse Geschwulstformen

zu deuten, doch wohl noch nicht genügend gegründet, namentlich so lange der Nachweis fehlt, dass alle Zellen der fraglichen Tumoren thatsächlich aus den Spermatogonien entstanden.

Die epithelialen Tumoren erscheinen als Adenome, Kystome und Carcinome, mit allen möglichen Uebergängen der einzelnen Formen in einander. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass die wuchernden Epithelien verschiedene Charaktere, selbst in unmittelbarem Uebergang, zeigen können; neben den häufigeren cylindrischen Formen (Flimmerzellen) finden sich Uebergangsformen bis zum richtigen Plattenepithel mit Riffelzellen und Epithelhornperlen. Alle diese Zellsorten können sehr reich an Glykogen sein, eine Eigenschaft, die aber auch anderen Hodentumoren (Sarkomen, Myomen) zukommt (69). Eine zweite Eigenthümlichkeit speciell der Adenome besteht in der Theilnahme der das wuchernde Canälchen umgebenden Bindegewebsscheide an der Wucherung in einem Grade, der diesen Bindegewebsmantel bisweilen geradezu in den Vordergrund treten lässt, ganz ähnlich wie es bei Adenomen der Mamma so häufig der Fall ist, und auch bei gutartigen Tumoren der Ovarialfollikel vorkommen kann.

So bilden also die weichen, meist in einzelne Lappen zerfallenden Adenome Knoten von beträchtlicher Grösse, welche aus unregelmässig gestalteten Drüsenschläuchen bestehen, deren jeder mit seinen Verzweigungen und Anhängseln ein eigenes System für sich bildet, indem er zunächst durch die genannte zellenreiche Mantelwucherung und dann weiterhin peripher von dieser durch einfaches bindegewebiges Stroma von den benachbarten getrennt wird. Natürlich zeigen die Wucherungen verschiedene Grade; der Wucherungskraft der Epithelien scheint im allgemeinen auch die des Bindegewebsmantels angemessen zu sein.

Die Wucherungsform der cylindrischen Epithelien zeigt ganz vorwiegend glandulären Charakter, nämlich Ausbuchtungen sehr unregelmässiger Form, die grosse Aehnlichkeit z. B. mit denen in manchen Ovarialkystomen haben, und für deren Gestalt wohl auch das Entgegenwuchern des Bindegewebsmantels von maassgebender Bedeutung ist. Die Hauptcanäle haben weiterhin eine sehr grosse Neigung zum Auswachsen zu Cysten verschiedenster Grösse; sehr häufig beherrscht diese Cystenbildung das makroskopische Bild vollkommen (Cystoadenom, Adenokystom) und so entsteht der Uebergang zu den einfachen oder multiloculären Kystomen, welche, ein Analogon der gleichnamigen Eierstocksgeschwulst, der Dilatation der Samencanälchen durch Epithelwucherung und gleichzeitiger Absonderung einer spermatozoenfreien (auch hier also wieder der Fortfall der Function bei gesteigerter Wucherungskraft!) schleimigen Flüssigkeit entstammt. Entwickelt sich das Epithel mehr in der Richtung der epidermoidalen Formen, so entstehen gleichfalls cystische Räume, die aber atherom- oder cholesteatomartige Massen von weisser, bröckliger Beschaffenheit enthalten und deren Epithelbelag mehrschichtig erscheint. Die Thatsache, dass nicht nur in demselben Tumor, sondern sogar in demselben Canälchen verschiedene Epithelformen gefunden werden, bezieht sich auch auf die Adenokystome und hat hier zu der Unterscheidung vom Kystoadenoma mucosum und atheromatosum (Kocher) s. epidermoidale (Langhans) Veranlassung gegeben.

Wo dies Uebergangsepithel vorherrscht, tritt als Ausdruck der stärkeren Wucherung ein höckriges Vorspringen der Epithelien gegen das Lumen hervor, dem bei stärkeren Graden eine Art plumper Papillenbildung seitens des umgebenden Bindegewebes folgt; spitze Papillen kommen nicht zur Beobachtung.

Das Bindegewebe zeigt eine auffallende Neigung metaplastisch zu wuchern. Die Adenome sind es ganz vorwiegend, in denen Knorpelgewebe innerhalb des Stroma, meist in Gestalt kleiner Herde mit directem Uebergang in das Bindegewebe, doch auch in dickeren Ballen vorkommt; seltener wird Knochengewebe, Fett- oder Schleimgewebe beobachtet. Die Matrix für diese Gewebe (abgesehen von dem hier gleichfalls vorkommenden Muskelgewebe) ist wohl regelmässig das Bindegewebe; für eine Entwicklung namentlich des Knorpels aus Samencanälchenepithel oder aus Lymphgefässendothel fehlen noch sichere Beweise, obwohl gerade aus Endothelien bisweilen in Tumoren anderer Organe Knorpelentwicklung direct nachgewiesen worden ist (vergl. Hartmann, Recherches sur l'enchrondrome, Paris 1880, und Bonorden, zur Histogenese der Chondrome, I.-D. München 1891, wo eine einschlägige Beobachtung des Verf. mitgetheilt ist). Auch Paget's Fall von Hodenenchondrom mit Knorpelverbreitung längs der Lymphgefässe bis zur Vena renalis hinauf ist für die Knorpelgenese nicht verwerthbar. — Je mehr der cystische Charakter der Geschwulst ausgebildet ist, um so eher findet sich Knorpelgewebe (2).

Eine besondere Art von Kystomen entsteht durch Wucherung der dem Hoden anhängenden Reste embryonaler Organe, der Morgagni'schen Hydatiden, dem Giraldès'schen Organ, sowie den Vasa aberrantia. Die Ursachen der Wucherung und Flüssigkeitsabscheidung, welche zu Verwechselung mit Hydrocelen leicht Veranlassung geben können, sind unbekannt; oft kommen dabei gleichzeitig Stauungsdilatationen in Betracht, sodass die Kystome zum Theil Samenfäden enthalten können (Roth, Spermatocele); bei den Cysten des Giraldès'schen Organs fehlen solche natürlich, da die Schläuche desselben weder mit den Hodencanälchen noch mit dem Nebenhoden communiciren. Die Reste des Hodengewebes, welche von dem meist central sitzenden Tumor gegen die Albuginea gepresst werden, halten sich gewöhnlich sehr lange; natürlich werden sie atrophisch und ihre Richtung verschiebt sich. Hierher gehören auch die kleinen längs des Nebenhodens meist reihenweise angelegten cystischen Säckchen (Luschka, Lorenz).

In einigen Fällen von (exstirpirten) Adenomen, welche histologisch als solche diagnosticirt worden waren, erwiesen spätere carcinomatöse Metastasen die bösartige Natur des Primärtumors. Hieraus folgt, wie schwer die Bestimmung, wie unmittelbar also die Uebergänge vom Adenom zum Adenocarcinom und reinen Carcinom sind. Auch das Adenocarcinom ist häufig cystisch angelegt (Cystocarcinom); das histologische Bild zeigt immer ausgeprägter die epitheliale Wucherung in allen Formen. Aber auch ohne Cystenbildung, direct durch krankhafte Wucherung der Keimzellen der Samencanälchen, wie Birch-Hirschfeld und Langhans erwiesen haben, entwickelt sich das Carcinom, indem die zellengefüllten Canäle sich erweitern und die Zellenmassen solide Stränge bilden, welche schon unter dem Bilde eigenartiger Faltungen und Zerklüftungen innerhalb des ursprünglichen Canälchens hervortreten, um dann weiterhin in das Bindegewebe, dessen alte Fasern in der Nähe des wuchernden Epithels sich allmählich lösen, durchzubrechen und die Saftspalten zu füllen. Das Stroma dieser Tumoren tritt

im allgemeinen zurück, sie bilden gewöhnlich weichere medulläre Knoten; in anderen Fällen kommt das Stroma späterhin als derbes Gewebe zur Ausbildung und giebt dem Ganzen den Charakter des Scirrhus; sehr selten findet sich Knorpel oder Knochen im Stroma, dann muss auf eine Entwicklung des Krebses aus Adenomen, Dermoiden o. ä. geschlossen werden (s. u.). Ueber die Fälle mit besonders hochgradiger Stromawucherung s. unter Sarkom. — Cancroide mit Epithelperlen scheinen als Abkömmlinge der Hodencanälchen in der ausgeprägtesten Form nicht vorzukommen; der Typus des sogenannten Carcinoma simplex ist weitaus der überwiegende. — Sehr selten sind Gallertkrebse (Birch-Hirschfeld. — Vom Nebenhoden? Verf.).

Das Carcinom greift in bekannter Weise um sich, indem es den Hoden selbst, den Nebenhoden, die Scheidenhäute durchsetzt und bis zum Durchbruch durch die Haut führt (Fungus carcinomat.); weiterhin findet die Propagation längs des Samenstrangs, in Lymphgefässen, Venen, oder entlang einem offen gebliebenen Processus vagin. u. s. f. statt; betr. dieser Punkte muss auf den klinischen Theil verwiesen werden. — Wie sehr auch bei dieser bösartigen Wucherung die physiologischen Widerstände die Ausbreitung bestimmen, zeigt sich daran, dass die Tunica albuginea sehr schwer durchbrochen wird und der Tumor daher lange Zeit, auch bei bedeutender Vergrösserung des Organs, die Eiform des Hodens beizubehalten pflegt. Auf derartige Verhältnisse ist z. Th. wohl auch die Neigung der Krebse zu Degenerationen und Nekrosen zurückzuführen; die häufigen Blutungen folgen wohl aus der theils exponirten theils für die Circulation im allgemeinen ungünstigen Lage (erschwerter Rückfluss, namentlich bei Compression des Samenstranges).

Die bindegewebigen Tumoren der Hoden sind durch die sehr seltenen Chondrome, Fibrome, Myxome und Osteome (45), sowie durch die häufigeren Sarkome repräsentirt. — Von diesen Formen sind die Chondrome wegen der Fähigheit, metastatisch sich auszubreiten, von grösserem klinischen Interesse, am wichtigsten aber die Sarkome, welche in verschiedenen Arten und sehr häufig doppelseitig beobachtet wurden.

Am häufigsten sind die kleinzelligen Rundzellensarkome, die auch häufig angeboren vorkommen (Lymphosarkom); bei ihnen wie bei den Sarkomen mit grösseren Rundzellen tritt die typische Anordnung, welche jedes Sarkom in mehr oder weniger ausgeprägtem Grade besitzt, oft sehr deutlich zu Tage, dass nämlich die Sarkomzellen einen Mantel um die nur aus Endothel bestehenden, bisweilen aber sehr weiten Gefässlumina bilden; indem die Zellen ganz überwiegend neben den Gefässen proliferiren, werden die älteren immer mehr von der Ernährungsquelle abgerückt; sie sterben in einer gewissen Entfernung vom Lumen ab, und so entsteht das Bild zahlreicher gleich dicker Stränge mit centralem Lumen, welche sich nach allen Richtungen verflechten und durch Räume, welche Zellenreste, Flüssigkeit, Leukocyten enthalten und bald mikroskopisch schmal, bald von bedeutender Weite sind, ja ganze Säcke darstellen können, von einander getrennt werden (sogen. plexiformes Sarkom, Angiosarkom). In anderen Fällen werden derbere Spindelzellenwucherungen

mit mehr oder weniger fibrillärer Intercellularsubstanz beobachtet; solche Tumoren können Riesenzellen und, wie Verf. in einem Fall sah, zahlreiche glatte und quergestreifte Muskelzellen enthalten, welche typisch blastomatös wuchern; auch in ihnen finden sich, wie in den Medullarsarkomen, reichliche Nekrosen und Degenerationen verschiedener Art. Pigmentsarkome kommen selten vor, doch finden sie sich am Hoden und Nebenhoden. Für den Pigmentgehalt der letzteren ist nach RYDYGIER die normale Pigmentirung der Nebenhodenepithelien das physiologische Paradigma. Nicht selten erscheint das Bindegewebe der Sarkome in verschiedenen Formen, sodass man je nach der überwiegenden Form von Myxo-, Chondro-, Gliosarkomen sprechen kann.

Von besonderem Interesse aber ist die Combination mit einer Wucherung der Epithelien (Sarcoma carcinomat.); ob dabei die letzteren auch thatsächlich blastomatös erkrankt sind, ist noch nicht entschieden; jedenfalls bestehen ja (vergl. Adenome) sehr nahe Beziehungen zwischen den Wucherungen des Epithels und des anliegenden Bindegewebes, und es ist wahrscheinlich, dass diese Fälle einer Sarkomatose gerade der bindegewebigen Scheiden der Canäle entsprechen, bei welcher die eingeschlossenen Epithelien gewissermaassen mitgerissen werden. — In anderen Fällen bestehen die ja auch aus anderen Organen bekannten kaum übersteiglichen Schwierigkeiten einer histologischen Unterscheidung zwischen epithelialer oder bindegewebiger Natur der Geschwulstzellen; dieselben können hier durch die Theilnahme der eigenthümlichen grossen Perithelzellen des Hodens (WALDEYER) an der Tumorwucherung noch besonders gesteigert sein.

Die Sarkome wachsen ausgeprägt durch Nachbarinfection des Bindegewebes, folgen also dessen Anordnung regionär und führen daher leichter als Carcinome zum Durchbruch durch die Haut (Fungus sarcomatodes), schwerer als diese zur Wucherung entlang den Lymphbahnen.

Reine Myome sind im Hoden selten, während glatte und quergestreifte Fasern in Drüsengeschwülsten wie Sarkomen häufiger vorkommen. Die Myome sind selten reine Leiomyome, häufiger entwickelt sich in den langen, breiten, glykogenhaltigen (70) Zellen deutliche Querstreifung und Kernvermehrung, sodass richtige Rhabdomyome zu Stande kommen, welche dem Hoden ansitzen (ROKITANSKY, NEUMANN) oder ihn ganz substituiren (ARNOLD, RIBBERT). Für die Entwicklung dieser Tumoren kommen Cremaster, Gubernaculum Hunteri und die Muskelscheide der Epididymis und des Hodens in Betracht, vielleicht auch Keimversprengungen. Tumoren der Gefässe sind sehr selten, doch kommen richtige cavernöse Angiome vor, sowie gewisse Cysten mit serösem Inhalt ohne Epithelbekleidung, welche unter der Albuginea gefunden werden, vielleicht als dilatirte Lymphräume aufzufassen sind.

Endlich sind noch diejenigen Tumoren zu erwähnen, welche aus Keimversprengungen hervorgehen, nämlich zunächst solche aus verschleppten Nebennierenkeimen, welche in Form der bösartigen Neben-

nierentumoren neuerdings thatsächlich beobachtet worden sind (vergl. Nebenniere), und vielleicht aus der Gruppe der Sarkome in Zukunft noch häufiger auszuscheiden sein werden, und zweitens die Teratome, welche in der Form von Dermoidcysten mit allen Eigenthümlichkeiten, Haaren im talggefüllten Sack, Fett-, Knochen-, Knorpel-, Muskelgewebe in der äusseren Wand vorkommen, und deren Natur als Keimversprengung aus dem Vorkommen schon in frühester Jugend hervorgeht. Bisweilen hat man auch neben der Dermoidcyste noch seröse und schleimige Cysten (Myxoidkystom) gefunden; in anderen Fällen organoide Theile, welche auf eine Art Foetus in foetu schliessen liessen. Im allgemeinen sind die Teratome gutartiger Natur, können aber auch sarkomatös oder carcinomatös entarten; manche als Cancroide des Hodens beschriebene Tumoren, welche mit anderen Gewebsformen gemischt waren (z. B. SENFTLEBEN's Fall), möchten so zu deuten sein.

e. Scheidenhäute, Samenstrang.

Missbildungen. 1. Kocher, Dtsch. Chir. 50b. 1887. — 2. Monod u. Terrillon, Traité des mal. des test. 1889.

Entzündung. 3. Gosselin, Arch. gén, Sept. Nov. Dec. 1851 (ref. in Schmidt's Jahrb. LXXV. 1852). — 4. Luschka, Virch. Arch. VI. 1854. — 5. Lorenz, Beitr. z. Kenntn. d. eingebalgten Hydrocel. u. s. w. I.-D. Giessen 1857. — 6. Virchow, Onkol. I. 1863. — 7. Cohn, Orchidomening. ossif. I.-D. Halle 1863 (ref. Virch. Arch. XXIX. 1864). — 8. Verneuil in Lancereaux, Traité de l. syph. 1866. — 9. Genzmer, Volkm. klin. Vortr. No. 135. 1878. — 10. Broca, Gaz. hebdom. 1883. — 11. Wechselmann, Arch. f. klin. Chir. XXXVI. 1887. — 12. Bramann, Arch. f. klin. Chir. XL. 1890. — 13. Gould, Lancet, p. 893. 1890.

Geschwülste. 14. Englisch, Wien. med. Jahrb. 1875. — 15. Ehrendorfer, Arch. f. klin. Chir. XXVII. 1881. — 16. Brossard, Arch. gén. d. méd. II. 1884. — 17. Watson, Lancet I. 1885. — 18. Reverdin, Rev. méd. d. l. suisse rom. VI. 1886. — 19. Alombert-Goget, Des tum. sol. du cordon sperm. Thèse de Lyon 1887.

1. Entwicklungsanomalien.

Im allgemeinen ist die Entwicklung der Hüllen des Hodens von der Ausbildung und dem Descensus des letzteren abhängig. Nur die Ausbildung des Processus vaginalis, welche ja als ein selbständiger Vorgang dem Descensus vorangeht (kann er sich doch bei Hodenretention ausgebildet vorfinden), und die Verwachsung desselben am oberen Ende nach Durchschnitt des Hodens in das Scrotum haben etwas grössere Unabhängigkeit und zeigen daher auch bedeutendere Entwicklungsstörungen. Der Processus vaginalis kann sich ungenügend entwickeln und so zu Hodenretention Veranlassung geben. Oder er erscheint ungewöhnlich weit angelegt, dann bleibt die Verwachsung der oberen Abschnitte am Leistenring aus, die Communication der Bauchhöhle mit der Tun. vag. propria besteht dauernd; in anderen Fällen erfolgt die Verwachsung nicht gleichmässig zu einem schmalen soliden Strang, der am Inguinalcanal beginnt und sich im Bindegewebe der Tun. vag. comm. verliert, sondern nur stellenweise, sodass anstatt jener offenen Communication

mehrere dicht an einander grenzende, aber völlig getrennte Säcke zu Stande kommen. Klinische Bedeutung erhalten diese Verhältnisse theils wegen der Beziehungen zu den Leistenbrüchen, theils weil die letztgenannten Säcke in gleicher Weise wie die Tunica vag. propr. zu erkranken pflegen.

2. Circulationsstörungen.

Die Varicocele des Samenstrangs wird durch eine bedeutende Verlängerung und Dilatation der Venen des Plexus pampiniformis gebildet, wobei dieselben die Formen von varicösen Gefässen annehmen und auch deren Schicksalen, namentlich der Thrombose mit Obliterationen, Phlebolithenbildung u. s. w. ausgesetzt sind. Die Ursache der Varicocele ist regelmässig eine, locale oder allgemeine, Erschwerung des Blutabflusses; schwindet dieselbe, so kann auch die Venenveränderung wieder mehr oder weniger zurückgehen, so z. B. namentlich nach Traumen, venösen Hyperämien durch sexuelle Aufregungen u. ä.; hieraus erklärt sich die grössere Häufigkeit der Varicocele bei jüngeren Leuten. Trifft die Abflusserschwerung mit besonderer Wandschwäche (angeborener oder erworbener, z. B. nach langem schwächendem Krankenlager) zusammen, so entwickelt sich die Varicocele natürlich noch leichter. — Die stärkste Ausbildung erfahren die Venen unmittelbar am Hoden, der dadurch nach abwärts bis zur Horizontalstellung gedrängt wird; nach oben zu nimmt die Ausdehnung ab.

Blutungen in die Tunica vag. propr. und communis wie in das Gewebe des Samenstrangs kommen in allen Graden vor; die erstgenannten am seltensten. Ihre Organisation und damit die Dauer ihres Bestehens hängt von der Grösse und der Lage der Blutergüsse ab; namentlich bei grossen Blutmassen scheint die starke Spannung des umgebenden Gewebes für die bisweilen auffallende Langsamkeit der reparatorischen Vorgänge verantwortlich zu sein. Der Organisationsprocess selbst hat im übrigen nichts besonderes.

Oedem der Scheidenhäute ist eine ungemein häufige Erscheinung bei allgemeinem Oedem und kann hohe Grade erreichen.

Dabei tritt die interessante Erscheinung hervor, dass die Höhle der Tun. vag. propria wenig oder gar keine Flüssigkeit enthält selbst bei starkem Erguss im umgebenden Gewebe. Zum Theil handelt es sich dabei wohl um einen Schutz der Höhlung gegen Dilatation durch die derbere Wand, z. Th. vielleicht auch um günstigere Resorptionsverhältnisse wegen des zellenreichen Endothels. Es scheint dem Verfasser zweifellos, dass ein Oedem im allgemeinen nur theilweise eine Folge gesteigerten Druckes bezw. erschwerten Abflusses ist; sicher spielt dabei die Kraft der Blutgefässendothelien, Flüssigkeit in das Gewebe hinein zu secerniren (HEIDENHAIN), und der Bindegewebs- und Lymphendothelzellen, dieselbe weiter zu befördern bezw. in die Lymphgefässe hinein zu secerniren, eine Hauptrolle. Doch sind gegenwärtig unsere Kenntnisse über diese Zellenactionen und damit die combinirten Ursachen

des Oedems und den Grad der beständigen Reaction des davon befallenen Gewebes zu gering, um bestimmte Erscheinungen schon sicher erklären zu können.

3. Entzündung.

Die ein- oder beiderseitigen Entzündungen der Tunica vag. propr. unterscheiden sich in nichts von denen anderer seröser Häute. Für den histologischen Befund und den Verlauf derselben kommen in Betracht der acute oder chronische Charakter des Entzündungsreizes, der Grad der Gefässirritation, der Reizung der Endothelien der Sackwand, bezw. deren Zerstörung, ferner Art und Menge des Ergusses (Eiter, Fibrin, Blut).

Die merkwürdigste Entzündungsform ist die [auch bei Neugeborenen nicht seltene (11)] chronische seröse Hydrocele, bei der alle Irritationserscheinungen seitens der Gefässe, namentlich auch die Ausscheidung von Fibrin und Leukocyten, fehlen kann; die klare Flüssigkeit enthält nur gewöhnlich reichlich Fibrinogen. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um eine Störung eben jener secretorischen und resorptiven Fähigkeiten der Sackendothelien, und zwar wohl vorwiegend um eine Erregung der ersteren, einen Entzündungsvorgang also allergeringsten Grades, aber von grosser Dauer. Ob der Reiz selbst so lange anhält, oder in den späteren Stadien nur die Fortschaffung der Flüssigkeit schwieriger ist, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls scheint die Resorption der Ergüsse im allgemeinen grosse Schwierigkeiten zu haben, offenbar aus ähnlichen Gründen wie bei Blutungen, zu denen ausserdem noch die Möglichkeit dauernden Nachschubes, namentlich in Gestalt von Blutungen, tritt; so erklären sich die Fälle, in welchen die Sackwände sehr chronische Bindegewebsverdickungen diffus oder in Plaques, und Organisationsprocesse in den der Wand anliegenden Fibrinmassen aufweisen, ähnlich etwa den Processen in einem Aneurysmensack, ohne dass es doch zu einer völligen Resorption und fibrösen Verwachsung kommt, sodass der Gesammtverlauf ein äusserst chronischer wird; kommen doch sogar richtige Verknöcherungen der Sackwand (6, 7) vor. In anderen Fällen freilich folgt die Resorption einer festen Verklebung der beiden Flächen der Serosa durch Fibrin sofort, und es resultirt eine Verwachsung durch bindegewebige Stränge, unter Umständen bis zur völligen Obliteration der Scheidenhöhle (Periorchitis adhaesiva). — Abgesehen von den Producten der entzündlichen Exsudation enthält die Hydrocelenflüssigkeit auch häufig Samenfäden (Hydrocele spermatica), welche wahrscheinlich durch Ruptur dilatirter Vasa aberrantia oder durch ein bisweilen vorkommendes, in der Morgagni'schen Hydatide verlaufendes Vas aberrans, welches offen in den Sack der Tunica pr. mündet und somit letzteren in directe Communication mit dem Nebenhodencanal bringt, in den Sack gelangen (Roth).

Eine eigenartige, mit oder ohne Erguss einhergehende Entzündungsform ist die Periorchitis villosa, bei welcher, namentlich am Nebenhodenkopf, aber auch an der Albuginea test. und dem parietalen Blatt der Tunica propr. zottige, verzweigte Auswüchse sich bilden als übermässige Entwicklungsformen der hier schon physiologisch regelmässig vorkommenden Scheidenhautzotten (Luschka); in diesen Fällen überwiegt also, nach Virchow's Anschauung, der formative Reiz den secretorischen. Indem die Spitzen der polypösen Auswüchse hyalin degeneriren, verkalken und sich ablösen können, entstehen freie, den Gelenkmäusen analoge Körper im Sack der Tun.

propr. (Luschka); wahrscheinlich können solche auch direct aus Fibrinniederschlägen entstehen.

Die Lage des Hodens wird je nach der Ausdehnung der Exsudate verschoben; vorwiegend wird derselbe nach aussen gedrückt, wenn die Sackwände unnachgiebig sind (bei chronischer „Orchidomeningitis", Gosselin), der Hoden selbst kann dann hochgradig atrophiren. Vielfach sind seine Veränderungen aber nicht secundär, sondern die Periorchitis hängt in Charakter und Grad von einer primären Orchitis ab. Auf die einzelnen Formen der Entzündungen und die Betheiligung einerseits der Tunica vag. propr., andererseits der übrigen Scheidenhäute kann hier nicht näher eingegangen werden. Wir erwähnen nur noch die Tuberculose der Scheidenhaut, welche selten primär (ähnlich wie am Peritoneum), etwas häufiger secundär nach tuberculöser Orchitis, und zwar als disseminirte Miliartuberculose mit Erguss, oder als käsige Tuberculose in grösseren Knoten und Plaques vorkommt. Syphilitische Gummata sind sehr selten, während die adhäsive luetische Periorchitis sich häufig der interstitiellen Orchitis anschliesst.

4. Geschwülste.

Die der Bindegewebsgruppe zugehörenden Tumoren, Fibrome, Myome, Lipome, kommen auch mit ihren verschiedenen Erscheinungsformen und Combinationen am Samenstrang vor und können bei den so günstigen Wachsthumsverhältnissen beträchtliche Dimensionen erreichen. — Wesentliche Besonderheiten der Structur kommen ihnen nicht zu. Knorpel- und Muskelgewebe führen dieselben selten. Eigenthümliche lymphomatöse Geschwülstchen beobachtete Englisch bei Neugeborenen. — Sehr bedeutende Infiltrationen des ganzen Gewebes können durch Sarkome erzielt werden Ueber secundäre Tumoren vom Hoden aus vergl. Hoden.

5. Parasiten.

Die Filaria sanguinis erzeugt durch ihre Ablagerung in den Lymphgefässen einen eigenthümlichen milchig-chylösen Erguss in die Scheidenhöhle (Galaktocele), ein in den Tropen nicht seltenes Vorkommniss. (Uebrigens kommt nach Gould eine Galaktocele auch durch Abstossung verfetteter Endothelien vor.) — Ein seltener Befund ist der Echinococcus in der Tunica vaginalis.

f. Scrotum.

Missbildungen (vergl. Hoden und Penis). 1. Räuber, Virch. Arch. CXXI. 1890.
Entzündung. 2. Esmarch u. Kuhlenkampff, D. elephant. Formen. 1885. — 3. Virchow, Onkolog. I. 1863. — 4. Rochette, Essai sur la tuberc. prim. d. scrot. Thèse de Par. No. 3. 1885. — 5. Reclus, Ann. des mal. des org. gén. urin. 1886. — 6. Verneuil, Des pneumocèles scrotal. Acad. des sciences. Par. 1890.

Geschwülste. 7. Curling, Path. transact. XV. 1864. — 8. Schuchhardt, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 257. Chir. No. 80. 1885. — 9. Crocker, Path. Transact. XL. 1889. — 10. Butlin, Brit. med. Journ. Juli 2. No. 1644. 1892. Vergl. im übr. Kocher, Deutsche Chir. 50[b] (grössere Literaturübersicht).

1. Entwicklungsanomalien.

Die Entwicklung des Scrotum ist in hohem Grade von dem Descensus testiculorum und der Ausbildung des Penis abhängig. So bleibt die Sackbildung mehr oder weniger aus, wenn die Hoden retinirt werden, oder wenn die Hoden aplastisch sind, und andererseits kann eine Vereinigung der beiden Hälften ausbleiben, wenn die Urethra hochgradig hypospadisch ist. In solchen Fällen erscheinen die beiden Sackhälften neben der gespaltenen Urethra in Form weiblicher Labia maj. (wobei aber die Hoden in ihnen eingeschlossen sein können), und es entsteht das Bild des Pseudohermaphroditismus masculinus. Bei totalem Fehlen des Penis und Einmündung der Urethra in den Mastdarm sah Räuber ein normales Scrotum mit normalen Hoden.

2. Circulationsstörungen.

Abgesehen von den traumatischen Blutergüssen, welche sich ähnlich denen des Samenstranges (s. d.) verhalten, ist am Scrotum das Oedem wegen der bedeutenden Grade von Interesse, welche es bei localen und namentlich bei allgemeinen Stauungen erfährt und welche es seiner abhängigen Lage wie namentlich der grossen Dehnbarkeit verdankt; die Schwellung kann Kindskopfgrösse und darüber erreichen, und ausserordentlich fest sein; hierdurch wie durch die gleichzeitige Gewichtszunahme erklärt sich leicht, dass sehr häufig Decubitus sich an das Oedem anschliesst. Auf eine Störung der secretorischen bezw. resorptiven Thätigkeit der Bindegewebs- und Endothelzellen (vergl. unter Samenstrang) deutet das Vorkommen eines neuropathischen Oedems.

3. Entzündungen.

Für alle mit Exsudat einhergehenden Entzündungen bietet das lockere zellenarme Bindegewebe der Tunica dartos den günstigsten Boden; dieselben pflegen sich daher rasch auszubreiten und können bedeutende Dimensionen annehmen. Für die Oberhautentzündungen ist andererseits die andauernde Reibungen und stete Feuchtigkeit begünstigende Lage des Scrotums von schädlichem Einfluss, sodass dieselben namentlich unter dem Einfluss stärkerer durch Hitze (Tropen!) veranlasster Schweisssecretion sehr chronische Formen annehmen können. Im übrigen zeigen die Entzündungen, welche in allen Formen (Ekzem, Erysipel, Abscedirung, Gangrän, papillomatöser Wucherung u. s. w.) vorkommen, histologisch nichts Besonderes.

Von grösster Bedeutung ist die Elephantiasis scroti, welche mit Elephantiasis anderer Körpertheile oder isolirt vorkommt und bekanntlich colossale Tumoren, deren Gewicht dasjenige des gesammten übrigen Körpers übersteigen kann, zu erzeugen vermag. Die meist auf der Invasion von Filarien beruhende Erkrankung, welche z. Th. auf der Lymphgefässverstopfung, z. Th. auf besonderen Reizungen durch die Filarien beruhen mag, setzt sich einerseits aus den Erscheinungen der Lymphstauung (Oedem, Lymphgefäss- und Saftraumerweiterung, bis zur Bildung cystischer Lymphräume: Lymphscrotum), andererseits aus den reactiven Folgen derselben an den verschiedenen Geweben bezw. der directen Gewebsreizung (Hypertrophie, namentlich des Bindegewebes, der Muskeln, der Haut, Gefässe u. s. w.) zusammen. Auf die histologischen Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden.

Tuberculöse und syphilitische Geschwüre kommen am Scrotum primär oder secundär (vergl. Hoden) vor. — Bei Traumen wie bei Entzündung durch gasbildende Mikroorganismen können Gascysten im Scrotum entstehen, welche sich, entsprechend der lockeren Beschaffenheit des Gewebes, sehr rasch auszudehnen vermögen.

4. Geschwülste.

Aus der Gruppe der Entzündungen nehmen wir eine Form in das Capitel der Geschwülste hinüber, weil sie vorwiegend durch ihre Geschwulstdegeneration von Bedeutung wird: die chronische Dermatitis durch Russ, Theerstoffe u. ä., welche besonders durch den „Schornsteinfegerkrebs“ bekannt wurde. Hierbei wird die ganze Körperhaut von chronischem Ekzem befallen, zur Umwandlung in Carcinom aber zeigt gerade die Scrotalhaut besondere Neigung: es entwickeln sich dickere Plaques oder papilläre Bildungen unter dem Einfluss jahrelanger Reizung, (Russwarzen) und bei besonders disponirten Individuen (Volkmann) aus diesen richtige Carcinome. Ebenso ist wohl die Mehrzahl der nicht seltenen gutartigen papillären Neubildungen der Scrotalhaut auf chronische Reizung zurückzuführen. — Carcinome von blumenkohlartigem Bau, sowie oberflächlich oder tiefgreifend ulcerirende kommen auch ohne jene Einflüsse vor; auch ein Fall der von Paget zuerst an der Mamma beobachteten Krebsform (Paget's disease of the nipple) ist am Scrotum beobachtet worden. Sehr selten sind pigmentirte Carcinome beobachtet.

In die Reihe der gutartigen, auf Keimverirrung beruhenden epithelialen Tumoren gehören die nicht seltenen Atherome und Dermoide, und wahrscheinlich auch die selteneren, mit wässrigem Inhalt gefüllten, ein- oder mehrfächerigen Cysten, welche bisweilen mit jenen combinirt, oder auch selbständig vorkommen.

Vom Bindegewebe gehen Lipome, bisweilen sehr bedeutender Grösse, Fibrome (meist derbe Formen), sehr selten Chondrome aus; häufiger finden sich cavernöse Angiome. — Selten kommen Sarkome vor; dieselben können warzenförmig beginnen und reich an Riesenzellen sein.

Bacteriologie.

1. Gonorrhöe.

1. Neisser, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1879. No. 28 u. Deutsche med. Wochenschr. 1882. p. 279 u. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1886. No. 6. — 2. Leistikow, Charité-Ann. VII. 1882. — 3. Bockhart, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1883 u. Monatshefte f. pr. Derm. 1886. V 4, 10. — 4. Campana, Giorn. delle Malattie Veneree e delle Pelle. Fasc. IV. 1884. — 5. Welander, Gaz. méd. 1884. p. 267. — 6. Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 22, u. Virch. Arch. IC. 1885. — 7. Kreis, Wien. med. Wochenschr. 1885. 30 ff. — 8. Legrain, Annal. des mal. des org. gén. urin. 1889. No. 6; Arch. de phys. norm. et path. 1887, 6; Les microbes des écoulements de l'urèthre Nancy. 1888. — 9. Klebs, Allg. Path. I. 1887. — 10. Bumm, Der Mikroorganism. d. gonorrh. Schleimhauterkrankungen (Gonoc. Neisser). Wiesbaden 1887. II. Aufl. — 11. Dinkler, Arch. f. Ophthalm. XXXIV. III. 1888. — 12. Finger, Verhandl. d. d. derm. Gesellsch. I. Congr. Wien 1889. — 13. Pick, Verhandl. d. Derm. Congr. z. Prag. 1889. — 14. Henke, Die Phagocytenlehre Metschnikoff's und d. Gonoc. Neisser. I.-D. Würzburg 1889. — 15. Touton, Arch. f. Derm. u. Syph. XXI. 1889 u. Berl. kl. Wochenschr. 1892. No. 51. — 16. Jadassohn, D. med. Wochenschr. 1890. No. 25 u. 26. — 17. Fabry, Monatshefte f. prakt. Derm. 1891. No. 1. — 18. Cornil & Babes, Les bactéries. II. 1890. — 19. Baumgarten, Path. Mycologie. I. 1890. — 20. Pellizzari, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1890. I, 18, 19. — 21. Steinschneider, Berl. kl. Wochenschr. 1890. No. 24. — 22. Anfuso, Rif. med. 1891. No. 28. — 23. Wertheim, D. med. Wochenschr. 1891. No. 50. — 24. Gebhard, Berl. kl. Wochenschr. 1892. No. 11. — 25. Risso, Rif. med. VIII. 118. 1892.

Die ätiologische Bedeutung des von Neisser 1879 entdeckten, als Gonococcus bezeichneten Diplococcus steht, dank den Bemühungen des Entdeckers und zahlreicher Nachuntersucher, heute vollkommen fest; bei allen Formen der Trippereiterung [auch in blennorrhoischen Abscessen (Pellizzari)] konnte derselbe nachgewiesen und mit seinen Reinculturen konnte experimentell echte Gonorrhöe hervorgerufen werden. — Die grössten Verdienste um die Ausarbeitung unserer Kenntnisse vom Gonococcus erwarben sich Neisser und Bumm.[1])

Der Gonococcus ist ein Diplococcus; das Vorkommen isolirter Einzelindividuen wird von Manchen (z. B. Cornil und Babes) behauptet, von Anderen (Bumm) geleugnet; jedenfalls ist die Möglichkeit der Verwechslung eines genau axial gesehenen Diplococcus mit einem Monococcus schwer auszuschliessen. Ebenso schwanken die Angaben über die Form des Gonococcus; Cornil und Babes erklären die Kugelgestalt für die wahre Grundform, die meisten deutschen Autoren erkennen nur die Scheibenform der beiden Theile des Diplococcus an. Die Grösse der

1) Der erste Versuch, die Gonorrhöe auf eine Pilzinvasion zurückzuführen, wurde von Salisbury gemacht (The Americ. journ. of med. sc. 1868, jan.). Derselbe hat seiner Beschreibung und Zeichnung nach zweifellos die richtigen Gonokokken gesehen und zwar in mehreren hundert Fällen. Seine Mittheilungen sind vergessen worden, theils wegen der von S. angenommenen Weiterungen bez. des Auswachsens der „Sporen" zu langen Algenfäden, theils wegen des Misstrauens, welches seine bakteriologischen Angaben über andere Krankheiten erweckten und verdienten. S. beschreibt auch das regelmässige Vorkommen der „Crypta gonorrhoica" innerhalb der Leukocyten, ferner die Beschränkung derselben auf die Epithelschicht u. s. f.

Gonokokken schwankt mit ihrem Alter und entsprechend den Ernährungsbedingungen; im Trippereiter erreichen die Kokken die höchste Grösse von 1,6 μ von Pol zu Pol, und 0,8 μ in der Breite; der Einzelcoccus ist dann etwa 0,6 μ hoch (also über halbkugelig), der Spalt zwischen den zwei Hälften circa 0,3 μ breit. — Von diesem Maximum kommen abwärts alle Formengrössen bis zu 0,8 μ von Pol zu Pol und 0,6 in der Breite vor. Hiernach wächst der Coccus vorwiegend in axialer Richtung; hat das Einzelglied eine gewisse Länge erreicht, so tritt in ihm, senkrecht zu der alten Spalte und von dieser aus beginnend, eine neue Einfurchung (Arning) auf, welche bald zur völligen Theilung des Einzelgliedes führt, meist noch solange dieses mit seinem Gespan durch eine gemeinsame Schleimhülle verbunden ist. So liegen dann 4 und durch weiterschreitende Theilung, bei gleichbleibender Theilungsebene, noch mehr Kokken in Gruppen zusammen, welche etwas für den Gonococcus charakteristisches haben. — Auf künstlichen nicht ganz angemessenen Nährböden erreichen die Gonokokken die angegebenen Maasse nicht vollständig.

Im Gegensatz zu den meisten Kokkenformen besitzt der Gonococcus einen gewissen Grad von Eigenbewegung (rotatorisch). In Bezug auf die äusseren Lebensbedingungen ist er ungemein empfindlich, sodass die Reinzüchtung schwierig ist. Die Temperaturgrenzen sind eng: 25—39 ° C.; unter 25 ° sistirt das Wachsthum, bei 39 ° sterben die Kokken ab; das Temperaturoptimum liegt zwischen 33 ° und 37 ° C. Der Coccus hat ein sehr lebhaftes Sauerstoffbedürfniss, sein Wachsthum auf künstlichen Nährböden erfolgt nach Bumm nur oberflächlich. (Gebhard beschreibt auch in der Tiefe von Agarblutserumplatten entwickelte Colonien.) Ebenso bedarf er eines wasserreichen Nährbodens; ein deutliches Wachsthum ist nur auf menschlichem Serum (aus Placentarblut, Bumm; bezw. auf Nährböden, welche menschliches Serum enthalten [Kniegelenkserguss (Anfuso), Hydroceleagar (Steinschneider) durch Combination von Agar und menschlichem Serum gelang es Bockhart, Wertheim und Gebhard, das Plattenverfahren zur Reinzüchtung in Anwendung zu bringen] zu erzielen; schon thierisches Serum beeinträchtigt das Wachsthum der Gonokokken sehr stark, und Gelatine- oder Agar-Fleischwasserpeptonnährböden sind unbrauchbar (v. Schrötter und Winkler gewannen neuerdings Reinculturen auf erstarrten Kibitzeiern). Die Erschöpfung des Nährbodens tritt rasch ein, das Wachsthum ist ein sehr langsames, und selbst auf dem Menschenserum sind die Reinculturen bereits nach 4 Tagen abgestorben. Hieraus erklärt sich leicht die Schwierigkeit, eine Reincultur zu erlangen, sowie die Gefahr einer Ueberwucherung der Culturen durch andere, weniger empfindliche Mikroorganismen. Längere Reihen von Generationen sind nur durch täglich neu vorgenommene Abimpfungen zu gewinnen.

Die auf Menschenblutserum erzielten Culturen zeigen sich als grosse feuchte spiegelnde Beläge mit unregelmässig zackigen Ausläufern, „welche der Cultur im Verein mit den scharfgeschnittenen Rändern das Aussehen eines plateauartigen Gebirgsstockes oder einer Insel mit allseitig steil abfallenden Ufern verleihen" (Bumm). Alle Culturen enthalten zahlreiche absterbende Kokken, welche durch plumpere Gestalt, verringerte Färbbarkeit und körnigen Zerfall anfangs erkennbar bleiben, bis sie vollständig aufgelöst werden. Im Gegensatz zu ihnen nehmen die lebenskräftigsten Exemplare in den Culturen, welche unmittelbar vor der Theilung stehen, die Farben sehr stark auf.

Ueberimpfungen von Reinculturen auf die Urethra von Frauen oder Männern sind, seit Bumm's ersten sicheren Experimenten (die viel citirte Ueberimpfung, welche Bockhart von einer Gelatinecultur auf die Harnröhre eines Paralytikers mit positivem Erfolge, nämlich mit Erzielung einer eitrigen Urethritis, Cystitis und abscedirenden Nephritis ausführte, halten wir nicht für beweiskräftig) wiederholt gelungen, sodass die Identität der culturell gewonnenen Organismen mit den Tripperkokken auch hierdurch sicher erwiesen ist, niemals aber ist die Uebertragung auf irgend eine Thierspecies positiv ausgefallen. Auch beim Menschen scheinen dem Wachsthum der Gonokokken enge Grenzen gesetzt zu sein; so glaubte Bumm, dass dieselben nur auf Schleimhäuten mit Cylinderepithel einzudringen vermöchten, und erklärte so, dass die von Gonokokken bespülte Vagina fast regelmässig tripperfrei bleibe, ebenso wie die Cornea des gonorrhoisch inficirten Auges; dass diese Angaben freilich nicht absolut richtig sind, bewiesen die Gonokokkenbefunde bei eitriger Vulvovaginitis bei Kindern, bei Cornealgeschwüren (Dinkler), ferner Campana's und Touton's Nachweise der Gonokokken in Plattenepithelien (blinde Präputialgänge, von T. als Talgdrüsen gedeutet), welche von Jadassohn, Pick, Fabry bestätigt wurden.

Andererseits besitzen die Gonokokken unter günstigen Ernährungsbedingungen eine besondere Tenacität, sodass sie noch Jahr und Tag nach der Infection im Urethralsecret bisweilen nachgewiesen werden können (vergl. klin. Theil). In Bezug hierauf ist es auch von Interesse, dass die Zahl der Gonokokken in den Secreten mit dem Quantum der letzteren plötzlich zunehmen kann, so z. B. im Puerperium bei reichlicher Production von Cervicalschleim, oder bei chronischer Gonorrhöe nach die Secretion steigernden Excessen in Baccho oder in Venere.

Auch gegenüber antiseptischen Mitteln erweisen sich die Gonokokken ungemein empfindlich.

Die Färbung der Gonokokken mit den gebräuchlichen Anilinfarben gelingt leicht; Alkohol und Säuren entfärben aber rasch wieder, ebenso Jod, sodass die Gonokokken nach der Gram'schen Methode nicht färbbar sind. Hierauf basirt die Methode Steinschneider's zur Differential-

diagnose gegenüber anderen Diplokokken: das Präparat wird zunächst nach GRAM behandelt, hierauf mit Bismarckbraun gefärbt; fast alle anderen Diplokokken sind dann blau gefärbt, während die Gonokokken braun erscheinen; nur eine Diplokokkenform gleicher Gestalt wird auch braun gefärbt, indessen kommt dieselbe so selten vor, dass mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 : 100 in einem fraglichen Falle, in welchem die nach STEINSCHNEIDER behandelten Präparate braune Diplokokken zeigen, auf Gonorrhöe geschlossen werden kann.

Eine specifische Färbungsmethode ist für die Gonokokken noch nicht bekannt. Um so wichtiger ist für die Diagnose ihre charakteristische Lagerung. Wahrscheinlich durch Eigenbewegung (BUMM, BAUMGARTEN, HENKE) gelangen die Kokken in Leukocyten hinein, woselbst sie sich dann vermehren, sodass das Protoplasma der Zellen allmählich mehr und mehr von Kokken substituirt wird; zuletzt erscheint an Stelle der Zelle ein dichter zusammenhängender Haufen von Gonokokken; der Kern wird dann von ihnen bedeckt, doch dringen sie nie in denselben selbst ein. Die Zelle geht dabei zu Grunde; über den Grad ihrer Lebensfähigkeit im Augenblick der ersten Invasion der Kokken ist nichts genaueres bekannt. Epithelien werden von den Gonokokken nicht durchsetzt, sondern nur bisweilen oberflächlich bedeckt. Dies Verhalten der Kokken ist ein so regelmässiges und den Gonokokken ausschliesslich zukommendes, dass aus ihm auf die Natur der fraglichen Diplokokken eines Eiterpräparates geschlossen werden kann. LEGRAIN hat freilich die Behauptung aufgestellt, dass bei chronischen Fällen die Gonokokken durch Abschwächung ihrer Lebensenergien die Kraft der Invasion in die Zellen einbüssen. — Auch die Neigung der freien Gonokokken, in kleinen tafelförmigen, niemals kettenförmigen Gruppen zusammenzuliegen, darf zur Differentialdiagnose herangezogen werden; indessen muss hierbei berücksichtigt werden, dass durch die die Gonokokken umfliessenden Flüssigkeitsströme (Harn u. ä.) die Gruppen leicht zerrissen werden können. — Wichtig ist für die Diagnose die Thatsache des Wechsels der Gonokokkenmengen im Secret; selbst bei schweren acuten Gonorrhöen können sie zeitweise völlig vermisst werden, um wenige Stunden später wieder reichlich zu erscheinen. In chronischen Fällen kann es nothwendig werden, durch künstliche entzündliche Reizungen eine stärkere Production bezw. Ausscheidung der Gonokokken behufs diagnostischer Feststellung zu veranlassen (NEISSER).

Von den Diplokokkenarten, welche morphologische Aehnlichkeit mit Gonokokken haben und daher für die Differentialdiagnose wichtig sind, nennen wir den „milchweissen Diplococcus" (im Vaginalsecret, doch auch in den Bronchien u. s. w. vorkommend; etwas kürzer und breiter als der Gonococcus; sehr leicht und schon bei niederen Temperaturen auf verschiedenen Nährböden zu züchten, in Form milchweisser Flecke; nicht

pathogen); den „citronengelben“ (in blennorrhoischem Eiter der Urethra gefunden, sehr leicht auf verschiedenen Medien in Form gelber Beläge und unter Verflüssigung der Gelatine wachsend; grösser als Gonokokken, nicht pathogen); den „grauweissen“ (selten in Vaginalsecret, sehr gross, meist isolirt zwischen den Zellen; bei niedriger Temperatur in Form grauer Rasen leicht wachsend; nicht pathogen); ferner den von Bumm als Ursache puerperaler Cystitis, sowie von Fränkel bei eitriger Colpitis gefundenen „gelbweissen Diplococcus“ (Grösse der Gonokokken; wächst bei Zimmertemperatur unter Verflüssigung der Gelatine; nach Gram färbbar; erzeugt, subcutan injicirt, grosse Abscesse), und eine den Gonokokken morphologisch völlig gleiche, bei Zimmertemperatur sehr langsam wachsende, in Harnröhreneiter bisweilen vorkommende aber nicht pathogene Diplokokkenform (Bumm).

Eine in neutralem oder alkalischem Scheidensecret vorkommende sehr kleine Diplokokkenart von semmelförmiger Gestalt, bisweilen in Zellen gelagert, auf Agar bei 30—32° zu züchten, beschrieb Bockhart als Ursache kurzdauernder heftiger Urethritiden (Pseudogonorrhöe). Finger, Legrain fanden Bacillen bei tripperartigen Urethritiden in ganz vereinzelten Fällen; letzterer Autor beschreibt allein 13 verschiedene in Urethralausflüssen vorkommende Mikroorganismen.

2. Syphilis.

1. Morison, Wien. med. Wochenschr. 1883. No. 3. — 2. Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 47. S. 810. — 3. Lustgarten, Wien. med. Jahrb. 1885. 1. — 4. Doutrelepont & Schütz, Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 19 u. No. 47. — 5. Alvarez & Tavel, Arch. d. phys. norm. et path. VI. 1885. No. 7. — 6. Matterstock, Mittheil. a. d. med. Klin. d. Univ. Würzburg. Wiesbaden, Bergmann. 1886. — 7. Bitter, Virch. Arch. CVI, 2. 1886. — 8. Bienstock, Fortschr. d. Med. 1886. No. 6. — 9. Disse & Taguchi, Deutsche med. Wochenschrift. 1886. No. 14. — 10. Eve & Lingard, Lancet. 1886. XV. No. 1. — 11. de Luca, Gaz. degli ospitali 1885, 38—41. — 12. Doutrelepont, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1887. — 13. Ducrey, Gaz. degli ospitali. IX. 1889.

Die histologische Beschaffenheit der syphilitischen Producte macht es sehr wahrscheinlich, dass der Entzündungserreger zur Gruppe der Bacillen gehört. Trotzdem erfreut sich der 1884 zuerst von Lustgarten in syphilitischen Geweben nachgewiesene und als Ursache der Erkrankung angesprochene Bacillus heute noch keiner allgemeinen Anerkennung, weil Züchtung und Impfung noch nicht geglückt sind und der Mangel einer specifischen Färbungsmethode die sichere Unterscheidung desselben von anderen Bacillenformen unmöglich macht. Gleichwohl ist derselbe von zahlreichen Autoren in syphilitischen Producten aller Art (Gummata, Sklerosen, Plaques, geschlossenen Pemphigusblasen syphilitischer Neugeborener u. s. w.) unter Umständen und mit einer Regelmässigkeit angetroffen, welche ein zufälliges Eindringen fremder Bacillen nicht gut annehmen lässt; und andererseits findet die Thatsache, dass der Nachweis in vielen Fällen nicht gelungen ist, ihr Analogon in der gleichen Erschei-

nung bei Infectionsgeschwülsten anderer Art, z. B. Tuberkeln. Somit neigt sich z. Z. die Mehrzahl der Autoren zu der Annahme der Specifität der Lustgarten'schen Bacillen.

Dieselben gleichen in Form und Grösse am meisten den Tuberkelbacillen; ihr Contour ist meist etwas uneben, die Enden können leicht kolbig sein, und manche Exemplare zeigen einen körnigen Bau; von ihnen giebt es Uebergänge bis zu unregelmässigen kleinen Körnerhaufen, welche die Reste ehemaliger Bacillen repräsentiren. Häufig liegen die Bacillen in Gewebszellen, doch kommen sie auch frei im Gewebe vor; ihre Zahl wechselt sehr, im allgemeinen ist sie gering. Ueber ihre sonstigen Lebenseigenschaften ist nichts sicheres bekannt. — Die Färbungsmethode Lustgarten's bestand in Folgendem: Alkoholhärtung, Celloidineinbettung; aus den Schnitten wird das Celloidin durch Aetheralkohol extrahiert; Färbung in Ehrlich-Weigert'scher Anilinwassergentianamischung, 24 Stunden bei Zimmertemperatur, dann noch 2 Stunden bei 40°; einige Minuten in absoluten Alkohol; Entfärbung durch abwechselnde Behandlung für etwa je 10 Secunden mit 1½% Kalipermanganatlösung und schwefliger Säure, bis der Schnitt farblos ist. — Alkohol, Nelkenöl, Balsam. — Später sind eine Anzahl Modificationen angegeben, von denen wir die Färbung mit erwärmtem Carbolfuchsin, sowie die Entfärbung mit Oxalsäure (Alvarez-Tavel, Bitter) anführen. Gegenfärbungen gelingen mit Bismarckbraun bezw. Malachitgrün.

Diese Färbungsmethode ist nun aber keine specifische, sondern färbt eine ganze Reihe von anderen Bacillen gleichfalls und zwar namentlich Formen, welche in jeder Art von Smegma vorkommen (Alvarez und Tavel, Matterstock); da weiterhin die letzteren morphologisch den Lustgarten'schen Bacillen völlig gleichen können, so ist die Unterscheidung, besonders in Secreten der Haut von Condylomen, Primäraffecten u. s. f., bisweilen unmöglich. Auch sonstige Entfärbungsverfahren gestatten eine sichere Unterscheidung nicht; so werden Syphilis- und Smegmabacillen gleich rasch durch Alkohol entfärbt, und die Widerstandskraft der letzteren gegen Säuren ist zwar bisweilen sehr bedeutend, aber doch nicht constant genug, um eine Differentialdiagnose darauf zu gründen; es handelt sich eben dabei wahrscheinlich um die Bacillen schützende Stoffe des Smegma's (Fette), deren Quantum variabel ist. — Selbstverständlich kann hieraus nicht auf die absolute Identität der Syphilis- und Smegmabacillen geschlossen werden; selbst in den bacillenreichen Secreten der Condylome und Sklerosen, in welchen gerade die den Lustgarten'schen Bacillen gleichenden Formen gefunden werden, kann es sich sehr wohl um Syphilisbacillen handeln; es fehlt nur der sichere Nachweis.

Die Smegmabacillen, von denen Bitter allein 8 Formen morphologisch unterschieden hat, haben übrigens noch eine weitere Bedeutung wegen ihrer morphologischen und tinctoriellen Aehnlichkeit mit Tuber-

kelbacillen, mit denen sie namentlich die grosse Widerstandsfähigkeit gegen Säuren theilen, sodass sie sich nach den Tuberkelbacillenmethoden färben. Doch besteht hier der Unterschied, dass Alkoholbehandlung vor oder nach der Färbung den Smegmabacillen diese Resistenz im allgemeinen sehr rasch, den Tuberkelbacillen viel langsamer entzieht. — Diese Aehnlichkeit kann für die Differentialdiagnose auf Tuberculose, z. B. der Harnröhre, wichtig werden; Verf. sah sogar zwei Fälle von Cystitis purul. bei Frauen, in welchen ausschliesslich reichliche tuberkelbacillenähnliche Formen im Harn gefunden wurden; der rasche Verlauf bezw. die Heilung der Fälle bewies, dass es sich nicht um Tuberkelbacillen, sondern um Smegmabacillen handelte.

Gleichzeitig mit Lustgarten hatten Doutrelepont und Schütz durch eine eigene Methode (Färbung in wässriger Gentianaviolettlösung, Entfärbung in Salpetersäure 1 : 15, dann 60 % und absolutem Alkohol), mit welcher Smegmabacillen nicht gefärbt werden, Bacillen in syphilitischen Geweben, Primärsklerosen, Condylomen, Papeln, Gummata nachgewiesen, welche der Form nach den Lustgarten'schen entsprechen, sich aber durch ihre Resistenz gegen Alkohol auszeichnen. Doutrelepont tritt für die Specifität derselben im Gegensatz zu den Smegmabacillen ein.

Die von Eve und Lingard, Disse und Taguchi als Syphiliserreger angesprochenen Bacterien sind, soweit die Angaben der Verfasser reichen, als solche bis jetzt nicht anzuerkennen.

Bei Ulcus molle ist ein specifisches Bacterium noch nicht sicher nachgewiesen; beschrieben wurden als solche von Ferrari, Mannio, Morison Bacillen, von De Luca Kokken, welche auf Gelatine in gelbgrauen, milchkaffeeähnlich gefärbten, verflüssigenden Colonien wuchsen, von Ducrey eine Bacillenart, welche aus dem Bacteriengemisch eines Ulcus molle durch wiederholte Ueberpflanzung der Schankerpusteln auf Menschen allmählich rein gewonnen, nicht aber künstlich gezüchtet wurde. — Die meisten Autoren neigen gegenüber dem häufigen Befund der verschiedenen gewöhnlichen Eitererreger im Schankereiter zu der Annahme, dass eine specifische Infection im Ulcus molle nicht vorliege.

3. Cystitis und Pyelonephritis.

1. Leube u. Graser, Virch. Arch. C. 1885. — 2. Lustgarten u. Mannaberg, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. XIV. 1887. — 3. Clado, Thèse de Paris. 1887. — 4. Albarran u. Hallé, Acad. d. méd. 21 août 1888. — 5. Doyen, Journ. des connaiss. méd. 23. VIII. 1888 u. 4. IV. 1889. — 6. Malerba u. Sanna-Salaris, Arch. italiennes d. biol. X, 3. 1888. — 7. Melle, Rif. med. Ann. IV. Agosto 1888. — 8. Albertoni, Arch. ital. de biol. XII. 3. 1889. — 9. Rovsing, Om Blærebetandelsernes Atiologie, Pathogenes og Behandling. Kjöbenhavn 1889 (ref. in Baumg. Jahresber. 1889. V.). — 10. Lundström, Om uriaämnets sönderdelning genom mikrober samt om dessas förhållande till Cystitis. Särtryck ur Patologisk-anatomiska institutionens. Festskrift 1890 (ref. im Baumg. Jahresber. VI. 1890). — 11. Schnitzler, Centralbl. f. Bacter. u. Parasitenkde. VIII. 1890. — 12. Krogius, Compt. rend. d. l. soc. d. biol. 1890. Mém. p. 65. — 13. Müller, Virch. Arch. CXXIX, 2. 1892. — 14. Martin B. Schmidt, Verhandl. d. XI. Congr. f. innere Med. z. Leipzig 1892 (Wiesbaden, Bergmann).

Die normale Urethra kann nach LUSTGARTEN und MANNABERG eine grössere Anzahl Bacillen und Kokken enthalten, welche sich kurze Zeit im frischen Harn zu erhalten vermögen (vergl. auch „Gonorrhöe"). Wie diese sind auch die sehr zahlreichen bei Cystitis nachgewiesenen Bacterienarten im wesentlichen auf zufällige Infectionen zurückzuführen; aus ihrer Menge scheinen einzelne besonders pathogene sich zu sondern. So beschreibt CLADO unter 12 bei Cystitiden gefundenen Bacterienarten als häufigsten Befund die „bactérie septique de la vessie" (1,6 : 0,5 μ, mit abgerundeten Enden, beweglich, nie in Ketten; Gelatine wird nicht verflüssigt, im Stich erscheinen opalweisse zackige Colonien und später wollige Trübungen), welches bei Kaninchen Septicämie bezw. eitrige Cystitis hervorrief. Die von ALBARRAN und HALLÉ gleichfalls fast constant bei Cystitis und Pyelonephritis gefundene „bact. pyogène" scheint mit jener identisch zu sein; die Verf. konnten dieselbe bisweilen auch im Blute rein nachweisen und erzielten bei Kaninchen Cystitis, wenn nach der Injection der Bacterien in die Blase die Urethra einige Stunden unterbunden wurde, sodass die Bacterien Zeit hatten sich in der Blasenschleimhaut festzusetzen. Auch DOYEN fand diese Bacillenform; neben derselben wurden von ihm 10 Bacillen (Bac. urinae fertilis, claviformis, major, aërobius, striatus, mollis, tenuis, pellucidus, diffluens, liquefaciens) und 4 Kokkenformen (Microc. albus urinae, maior, albus olearius und flavus olearius) studirt. — Ebenso hat ROVSING eine grössere Anzahl pyogener und nicht pyogener Kokken und Bacillen bei Cystitis rein gezüchtet (im ganzen 12) und mit den pyogenen das Experiment ALBARRAN-HALLÉ's bestätigen können. Seine Anschauung, dass die Harnstoffzersetzung bezw. Ammoniakbildung durch die Lebensthätigkeit der Bacterien die eigentliche Noxe für die Blasenschleimhaut bedeute, ist neuerdings durch MÜLLER bekämpft worden.

Weitere Angaben haben SCHNITZLER und KROGIUS gemacht, welche unabhängig von einander denselben Bacillus aus Cystitisharn gezüchtet zu haben scheinen, der sich vor dem Clado'schen dadurch auszeichnet, dass er die Gelatine unter starker Ammoniakbildung rasch verflüssigt, im übrigen aber demselben ähnlich zu sein scheint. SCHNITZLER konnte durch Injectionen desselben in der unverletzten Kaninchenblase schwere eitrige Cystitis erzeugen. LUNDSTRÖM isolirte aus cystischem (alkalischem) Harn 2 Staphylokokkenarten, welche ammoniakalische Harnstoffzersetzung und bei Injectionen in die Kaninchenharnblase Blasenreizung erzeugten; desgleichen aus saurem Cystitisharn eine Streptokokkenart, welche gleichfalls experimentelle Cystitis, aber keine Ammoniakbildung veranlasste.

Nach LEUBE's und GRASER's sorgfältigen Untersuchungen über die den Harnstoff in kohlensaures Ammoniak überführenden Bacterienarten (die Verff. prüften die Ammoniakbildung nicht an sterilem Harn, welcher immer schon an sich Ammoniak enthält, sondern an chemisch reinen Harn-

stofflösungen) sondern sich aus der Unzahl der Bacterien im ammoniakalischen Harn (Verff. fanden gegen 30 Arten) als Ammoniakbildner aus: Bacterium ureae (Bacillen 0,001 : 0,002 mm, fast in jedem zersetzten Urin, mit langsamem Wachsthum; die Culturen gleichen angehauchten matten Glastafeln und wachsen in concentrischen Ringen; ältere Culturen riechen nach Häringslake), Micrococcus ureae (lebhaft beweglich, 0,8 μ; rasch wachsend, Gelatine wird nicht verflüssigt; die perlmutterähnliche Cultur hat Kleistergeruch); ferner als schwächer wirksame eine Bacillenart [0,7 : 1,2 (1,5) μ], welche auf Gelatine in steil abfallenden nicht verflüssigenden Culturen wächst, und eine andere (0,6 : 1,2 μ), welche sehr beweglich ist und graugelbe, zäh fadenziehende Culturen erzeugt.

Von anderen Harnbacterien seien hier noch die von Malerba und Sanna-Salaris, sowie von Melle beschriebenen kurzen Bacillen erwähnt, welche in saurem klarem Urin eine schleimige fadenziehende Substanz (nach Albertoni thierisches Gummi) produciren (Bact. glischrogenum); ferner 3 Arten von „Diplobacillen", kurze Stäbchen mit der Neigung, zu zweien zusammenzuhängen, welche Martin B. Schmidt als Ursache der nekrotisirenden Pyelonephritis gezüchtet und beschrieben hat; zwei derselben sind beweglich; die Gelatine verflüssigen sie nicht, zeichnen sich aber durch Ammoniakbildung aus; experimentell konnte mit denselben an Kaninchen Pyelonephritis im Bilde der menschlichen Erkrankungsform erzielt werden.

4. Nierenentzündungen.

1. Aufrecht, Path. Mittheil. I. 1881. — 2. Mircoli, Rif. med. 1887 u. Ziegl. Beitr. IV. 1888. — 3. Lustgarten u. Mannaberg, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. XIV. 1887. — 4. Letzerich, Ztschr. f. klin. Med. XIII. 1887. — 5. Mannaberg, Centralbl. f. klin. Med. IX, 30. 1888. — 6. Neumann, Berl. kl. Wochenschr. 1888. No. 7. — 7. Cornil et Babes, Les bactéries. I. 1890. p. 547.

Die Bacteriologie der Nephritis im einzelnen zu behandeln ist hier nicht der Ort; bekanntlich sind in der Niere bei verschiedenen Infectionen die verschiedensten Bacterien nachgewiesen worden, wie Strepto- und Staphylokokken, Pneumoniekokken, Tuberkel-, Milzbrandbacillen u. s. w., deren Beschreibung zu weit führen würde. — Ob es eine specifische Form der Nephritis giebt, welche durch Bacterien hervorgerufen wird, die sich nur in der Niere localisirten, ist noch ungewiss; die in diesem Sinne aufgefassten Fälle von Bamberger, Litten, Aufrecht, Mannaberg, Lustgarten und Babes haben die Frage noch nicht endgültig erledigt. Babes beobachtete in Niere und Harn kurze Bacillen, die anderen Autoren Kokken, obwohl immer die Anfüllung der Nierengefässe mit den betr. Organismen auffiel. In Reincultur wurden nur von Mannaberg Streptokokken aus dem Harn bei mehreren Nephritikern gewonnen; culturell unterschieden dieselben sich von Eiterstreptokokken, und zeigten sich auch fähig bei Hunden und Kaninchen Nephritis hervor-

zurufen. MIRCOLI beschrieb eine Epidemie einer acuten Nephritisform, und fand in einem zur Section gekommenen Falle Diplokokken in der Niere; in einem zweiten Falle freilich nichts. Eine interstitielle bacillöse Nephritis beschrieb ESCHERICH.

Von klinischem Interesse ist die Frage, ob aus dem Nachweis von bestimmten Bacterien im Harn die Diagnose auf die Allgemeinkrankheit bezw. die Nierenerkrankung gestellt werden kann [vergl. NEUMANN, welcher bei genuiner Nephritis, Pneumonie, Scarlatina, Erysipel, Phlegmone, Pyämie, Puerperalfieber nichts im Harn fand, 6 mal dagegen Typhusbacillen (unter 23 Fällen), bisweilen in grossen Massen nachwies, ferner Staphylococcus aur. bei acuter Endocarditis und Osteomyelitis]. In einer Anzahl von Fällen kommt sicher ein Uebergang von Bacterien in den Harn vor; es scheint aber, als ob deren Nachweis im Harn bei den meisten Formen nicht gut möglich ist, was sich ja auch bei der grossen Empfindlichkeit so vieler Arten gegen Säuren leicht begreift; im Harn sterben sie offenbar rasch ab. Hieraus ergiebt sich die Unmöglichkeit, ein allgemeines Gesetz für jenen diagnostischen Nachweis aufzustellen; positive Befunde sind natürlich beweisend für die Anwesenheit der betr. Bacterien im Blut (wenn auch nicht nothwendig für das Vorhandensein einer eigentlichen Nierenaffection); negative Resultate einer bacteriologischen Harnprüfung dagegen sind nicht ausschlaggebend; in dieser Beziehung ist höchstens von der Centrifugenmethode etwas mehr zu erwarten.

Anhangsweise sei hier noch der durch Protozoen veranlassten Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane kurz gedacht. Bei Thieren sind die Protozoeninfectionen nicht selten (Monocystis magna im Hoden des Regenwurms; Eimeria in der Niere der Hausmaus, Klossia in der Niere mancher Schnecken, RAILLET's Coccidien in der Gänseniere; Myxosporidien in den Epithelien der Harnblase des Hechtes, Gregarinen in der Blasenschleimhaut an „Stallroth" erkrankter Rinder; vergl. darüber PFEIFFER, die Protozoen als Krankheitserreger, II. Aufl. Jena 1891); beim Menschen erscheinen sie jedenfalls noch zweifelhaft. LINDEMANN (Bull. d. l. soc. imp. des naturalistes de Moscou, 1863. XXVI.) fand in der Niere eines an Morb. Bright. Verstorbenen pseudonavicellenartige Bildungen; in den Ureteren wurden multiple miliare, mit Psorospermien gefüllte Cysten beschrieben von BLAND SUTTON (vergl. BAUMGARTEN's Jahresber. VI. 1890), EVE und TARGETT (Transact. of the path. soc. of London XL. 1889 bezw. XLI, 1890). Der kurzen Beschreibung nach haben diese Cysten viel Aehnlichkeit mit der pag. 172 erwähnten Ureteritis cystica. Genaueres über die Natur bezw. über den anatomischen Sitz der Parasiten wurde nicht mitgetheilt.

KLINISCHER THEIL.

KRANKHEITEN DER NEBENNIEREN UND NIEREN.

V.

Die Krankheiten der Nebennieren

(Morbus Addisonii. Bronzed-skin).

Von

Dr. L. Goldstein

in Aachen.

A. Historisches. Physiologisches. 1. M. Baillie, Anatomie des krankhaften Baues. Anhang. Aus dem Englischen von Hohnbaum u. Sömmering, Berlin 1820, S. 114 (citirt nach Virchow: Die krankhaft. Geschwülste). — 2. Lobstein, De nervi sympathici humani fabrica et morbis. Paris 1823. p. 160. — 3. Rayer, Récherches anatomico-pathologiques sur les capsules surrénales. Journal d'expérience 1837. — 4. C. Bergmann, De glandulis suprarenalibus Diss. Göttingen 1839. — 5. Thomas Addison, On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsule, London 1855. — 6. Brown-Séquard, Comptes rendus 1856. Tom. 43. — 7. Idem, Récherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales. Archiv. général. 1856. Vol. 2. — 8. Gratiolet, Notes sur les effets, qui suivent l'ablation des capsules surrénales. Comptes rendus 1856. Tom. 43. — 9. Philippeau, Note sur l'exstirpation des capsules surrénales chez les rats albines. Comptes rendus 1856. — 10. Vulpian, Note sur quelques réactions propres à la substance des capsules surrénales. Comptes rendus 1856. — 11. Brown-Séquard, Comptes rendus 1857. — 12. Vulpian et Cloez, Comptes rendus 1857. — 13. R. Virchow, Archiv für pathol. Anatomie u. s. w. Bd. XII. 1857. — 14. Brown-Séquard, Nouvelles récherches sur l'importance des fonctions capsules surrénales. Journal de Physiol. 1858. Tom. 1. — 15. Harley, An experimental inquiry into the fonction of the suprarenal capsules and their supposed connexion with Bronzed-skin. British and foreign. med. chir. Review 1858. Vol. 21. — 16. A. Trousseau, Med. Klinik des Hôtel-Dieu. Uebersetzt von Culmann u. Niemeyer. Würzburg, Stahl'sche Buchhandlung III. Bd. pag. 430. — 17. H. Meissner, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 92, 95, 113, 115, 126, 142, 154, 155, 158, 160, 168, 189, 198. — 18. Schiff, Sur l'exstirpation des capsules surrénales. L'union médicale de Paris 1863. No. 61. — 19. R. Virchow, Die krankhaft. Geschwülste. Berlin bei Hirschwald 1864—65. — 20. Lamansky, Ueber die Folgen der Exstirpation des Plexus coeliacus et mesentericus. Henle's und Pfeuffers Zeitschrift für rat. Med. 3. Reihe. Bd. 28. 1866. — 21. J. Arnold, Ein Beitrag zur feineren Structur u. dem Chemismus der Nebenniere. Virchow's Archiv. 35 Bd. 1. Heft. p. 64 ff. 1866. — 22. A. v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, fünfte Auflage bei Engelmann, Leipzig 1867. — 23. Greenhow, On Addison's disease. London 1866. — 24. Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. Eine Monographie. Erlangen bei Enke 1869. — 25. H. Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Addison'sche Krankheit. Zeitschrift für klin. Med. I. Bd. 1. Heft. 1879. — 26. Pio Foà, Riv. clinic. IX. Nov. et Dec. 1879. — 27. M. Gottschau, Ueber die Nebennieren der Säugethiere Biolog. Centralbl. III. 18. 1885. — 28. R. Zander, Ueber functionelle und genetische Beziehungen der Nebennieren zu anderen Organen, speciell zum Grosshirn. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie u. s. w. Bd. VII. 3. 439—534. 1888. — 29. Tizzoni, Ueber die Wirkungen der Exstirpation der

Nebennieren an Kaninchen. Ebend. Bd. VI 188[illegible]. — 30. E. Stilling. A propos [illegible] expériences nouvelles sur la maladie d'Addison. Revue de méd. 18[illegible] p. 10[illegible] [illegible] C. [illegible]. Beiträge zur physiol. u. pharmaceut. Kenntniss der Darmbewegung mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen der Nebennieren zu denselben [illegible] f. exper. Pathol. u. Pharmako. XXIX [illegible] 1891. — 32. G. Lewin. [illegible] Morbus Addison. II Theil. Charité-Annalen. XVII. Jahrg. p. 536 ff. 1892.

B. Pathol. Anatomie, Pathologie u. Therapie. 33. [illegible]. Gaz. des hôp. [illegible] Août No. [illegible]. — 34. [illegible]. Brit. med. Journal 1847. No. 45. — 35. [illegible] J. Taylor. American Journ. of the med. sciences 1857. Jan. p. [illegible] (citirt [illegible] Virchow. Die krankh. Geschwülste — 36. J. J. J. Schmidt. Archiv für Path. [illegible] trage 50. II Bd. p. [illegible] citirt nach Virchow. D. krankh. Geschwülste. — 37. Virchow [illegible] Archiv f. path. Anatomie u. s. w. XV. S. 3[illegible] 1860. — 38. Virchow. Die krankh[illegible] Geschwülste III Th. p. [illegible] — 39. Bull. Wien. med. Wochenschrift 1860. — 40. Wil[illegible] Guy's Hosp. Rep. 18[illegible] Ser. III Vol. III. — 41. Becker. Monatsschrift f. Geburtsk[illegible] 1860. [illegible] — 42. M. Wolff. Drei Fälle von Morbus Addisonii. Berl. klin. Wochens[illegible] 1860. No. [illegible] — 43. O. [illegible]. Zur Pathologie des Morb. Add. Deutsch. A[illegible] f. kl. Med. 7. Bd. Heft [illegible] 1870. — 44. J. M. Rossbach. Addison'sche Krankheit [illegible] u. Sklerodermie. Virch. Arch. u. s. w. 5[illegible]. Bd. Heft 4 u. 51. Bd. Heft [illegible] 1870. — 45. [illegible]. Wien. med. Jahrb. 1871. [illegible] — 46. Rosenstirn. Ueber ei[illegible] Bestandtheile des Harns bei Morb. Add. Virch. Arch. 56. Bd. 1872. — 47. A. Eul[illegible] burg u. P. Guttmann. Die Pathologie d. Sympathicus. Berlin bei Hirschwald 187[illegible] — 48. Tübinger. Arch. f. Heilkde. XV. p. 422 ff. 1874. — 49. Greenhow. Croo[illegible] lectures etc. Lancet I [illegible] March April 1875. — 50. E. Klebs. Path. Ana[illegible] 18[illegible]. Bd. I [illegible] 51. E. Klebs. Prag. med. Wochenschr. 1877. No. 30. — 52. Sena[illegible] Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. p. 371. — 53. G. Merkel. Die Krankheiten der Nebennieren. Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie v. Ziemssen. 9. Bd. 2. Hälfte. 2. Auflage. Leipzig bei F. C. W. Vogel 1878. — 54. E. Jaquet. Archiv. de Physiol. X. [illegible] 187[illegible]. 55. Burresi. Morbo del Addis. Lo Sperimentale 1880 Sept. — 56. Chvostek. Wien. Klinik VI. 8—9. 1880. — 57. Ed. Aufrecht. Patholog. Mittheilungen. I. Heft. 1881. Magdeburg bei Faber. — 58. Semmola. Gazette hebdomadaire XVIII. 34. Ausg. 26. 1881. 59. C. Burger. D. Nebennieren u. d. Morb. Addis. Berlin, Hirschwald 1883. — 60. Huber, Ein Beitrag zur Symptomatologie des Morb. Add. Deutsch. med. Wochenschr. 1885. No. 35. — 61. Démieville, Deux cas de maladie d'Addison. Revue méd. de la science Romande. No. 9. — 62. Nothnagel. Zur Pathol. des Morb. Add. Zeitschr. f. kl. Med. 1885. — 63. P. Guttmann, Deutsch. med. Wochenschrift 1885. No. 25. 64. G. Lewin, Ueber Morb. Add. mit besond. Berücksichtigung der eigenthümlichen abnormen Pigmentation der Haut. Charité-Annalen X. Jahrg. 1885. — 65. Foa u. Pellacani, Ueber das fibrinogene Ferment u. über die toxische Wirkung einiger frischer Organismen. Archiv. per le scienc. med. VII. 9. 1885. — 66. Bedf. Fenwick, On Addisons disease Brit. med. Journ. 1886. Bd. I. p. 245. — 67. M. Goldenblum, Tuberkelbacillen in den Nebennieren bei Morb. Add. Virchow's Archiv Bd. CIV. Heft 2. 1886. — 68. F. Rauschenbach. Ueber einen Fall von Morb. Add. St. Petersb. med. Wochenschr. 1886. No. 5. — 69. G. Riehl, Zur Pathologie d. Morb. Add. Zeitschr. f. kl. Med. X. 1886. — 70. C. Nicoladoni. Carcinom der l. Nebenniere u. Niere. Wien. med. Presse XXVII. 1886. 21—22. — 71. D. Drummond, Graves disease. Brit. med. Journ. 1887. 14. Mai. — 72. H. Oppenheim. Centralbl. f. Nervenheilkde. 1888. No. 2. — 73. H. Kurella, Morb. Addis. s. Bronzed-skin. Ebend. Bd. No. 4. 74. v. Kahlden, Beiträge zur pathol. Anatomie der Add. Krankheit. Virchow's Archiv. Bd. CXIV. Heft I. 1888. — 75. Parwinski, Gazetta Lekarska 1888. 76. H. B. Abegg, Zur Kenntniss der Add. Krankheit. Diss. Tübingen 1889. 77. W. Pottien, Beitr. zur Add. Krankheit. Diss. Göttingen 1889. — 78. Axel Sjöström, Morbus Addisonii. Deutsch. med. Wochenschr. XV. 22. 1889. — 79. Rich. Schulz, Sklerodermie, Morb. Addis. u. Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. VIII. 1889. No. 12 14. 80. H. Lenhartz, Erfahrungen mit dem Koch'schen Heilmittel. Deutsch. med. Wochenschr. 1890. No. 51. — 81. Babes u. Kalindero, Un cas de maladie d'Addison avec lésion des centres nerveux. Avec 2 planches. Paris, Felix Alcan 1890. 82. H. Lenhartz, Die Behandlung der Add. Krankheit mit dem Koch'schen Heilmittel. Therap. Monatshefte 1871. Sonderheft p. 65. — 83. Weber, Ueber die Behandlung des Morb. Add. mit Tuberculin. Berl. klin. Wochenschr. 18[illegible] No. 12. 84. W. Fleiner, Ueber die Veränderungen des symp. u. cerebrospinalen Nervensystems bei 2 Fällen von Add. Krankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. Bd. II. Heft 1. 1891. 85. H. Alezais u. F. Arnaud, Sur la tuberculose des capsules surrénales et ses rapports avec la maladie d'Addison. Revue méd. XI. 1891. 86. v. Kahlden, Ueber Addison'sche Krankheit. Beiträge zur path. Anat[illegible]

u. zur allgem. Path. von Ziegler. 1891. X. Bd. 5. Heft. 494 ff. — 87. Tschirkoff, Ueber die Blutveränderungen bei der Add. Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. XIX. Suppl.-Heft. 1891. — 88. W. Fleiner, Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Addison'schen Krankheit. Volkmann's Sammlung kl. Vortr. Neue Folge. Bd. 38. 1892.

Historisches. Obgleich man gelegentlich bei Sectionen Veränderungen an den Nebennieren gefunden hatte, wie z. B. Baillie (1) einen Fall unter dem Namen der Scrofeln beschreibt, in welchem die Nebenniere beinahe die Grösse einer Niere erreichte, obwohl sogar Lobstein (2) im Jahre 1823 schon eine Patientin mit tuberculösen Nebennieren erwähnt, welche an Krämpfen verstarb, war dennoch bis zur Mitte unseres Jahrhunderts von Krankheiten der Nebennieren beim Menschen nicht die Rede. Der Fall Lobstein's allerdings, obwohl er von dem Zustande der Haut nichts berichtet, ist so interessant und zeigt selbst für die Betheiligung der Nerven schon so viel Anhaltspunkte, dass er verdient, hier erwähnt zu werden. Lobstein schreibt:

Egomet observavi nervos plexum suprarenalem constituentes multo crassiores in morbo, ubi renes succenturiati ambo duplo majores in substantiam tuberculosam erant degenerati. Octo aderant rami e ganglio semilunari dextro emissi ad capsulam suprarenalem dextram et tredecim e ganglio semilunari sinistro ad capsulam hujus lateris. Omnes isti rami in superficie glandularum finiebantur. Morbum hunc organicum in femina detexi caelibe 25 annorum, morbo miliari chronico adfecta. Accidit illi ut e terrore retropelleretur exanthema, unde enascebantur spasmi convulsivi, insultibus epilepticis similes, quibus tandem occubuit. Nil praeternaturale deprehendi in cadavere istius feminae nisi praedictam capsularum suprarenalium mutationem et nervorum crassitiem. —

Auch Rayer's (3) Arbeit im Jahre 1837, in welcher die gelegentlichen Befunde, wie apoplectische Herde, tuberculöse und krebsige Umwandlung, wie auch Cystenbildung der Nebennieren zahlreich zusammengestellt waren, ermuthigte nicht zu einer weiteren Verfolgung dieser Untersuchungen.

Erst als im Jahre 1855 Thom. Addison (5) in einer epochemachenden Arbeit einen eigenthümlichen Symptomencomplex beschrieb, den er mit den Nebennieren in Zusammenhang brachte, kam Fluss in die Sache. Von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass die ärztliche Welt, welche für gewöhnlich den Collegen nicht immer Gerechtigkeit widerfahren lässt, sich den Coryphäen dankbar beweisen müsse und sich auch zugleich die Mühe neuer Wortbildungen ersparen könne, wenn sie gewisse Krankheiten mit dem Namen der Entdecker belege, schlug Trousseau (16) vor, die von dem Mitarbeiter Bright's, dem Decan des Lehrkörpers am Guy-Spital zu London zuerst genauer beschriebene Krankheit Addison-sche Krankheit zu nennen. Und seitdem bezeichnet denn auch dieser Name in der medicinischen Literatur nicht allein die von dem Entdecker wegen des hervorstechendsten Symptomes, der Bronzefärbung der Haut: Bronzekrankheit (bronzed-skin) genannte Affection, sondern auch jene

Zustände, die ohne diese Hautpigmentirung verlaufen und die man mit den Nebennieren im Zusammenhang vermuthet.

Wohl hatte unter den Anatomen und Physiologen vor dieser Zeit eine Meinungsverschiedenheit hinsichtlich der Nebennieren im Lebenshaushalt bestanden, indem die einen sie für Blutgefässdrüsen, in welchen chemische Processe vor sich gingen, hielten, die anderen sie für nervöse Organe ansprachen und die dritten der Rinden- und Marksubstanz je eine gesonderte Function zuschrieben. So lesen wir z. B. bei VIRCHOW (19), dass bald nachdem EUSTACHIUS (Opuscula anatomica. Venet. 1564) die Nebennieren entdeckt hatte, BARTHOLIN in ihnen das so lange gesuchte Organ der Atra bilis nachgewiesen zu haben glaubte und dass CASSAN (1789) sie bei Negern viel grösser fand und den in ihnen enthaltenen „Saft" viel reichlicher als bei Europäern. Die falsche Voraussetzung jedoch, dass das in Rede stehende Organ eine Höhle habe, in welcher ein brauner Saft producirt würde, zerstörten die neuen Untersuchungen.

Durch BERGMANN (4) wurde die nervöse Structur, namentlich der Marksubstanz zuerst betont, während VIRCHOW nachwies, dass die Nebennieren zahlreiche und grosse Nerven aus dem Plexus solaris beziehen. VON KÖLLIKER (22), welcher ebenfalls dieses Organ eingehend studirte und dessen mikroskopische Beschreibung noch heute mustergültig ist, betrachtete den nervösen Antheil der Nebennieren als einen gangliösen Plexus des Sympathicus und die Zellenstränge von Rinde und Mark als einen chemischen Apparat, dessen Bedeutung für den Stoffwechsel im Allgemeinen und den umschlossenen gangliösen Plexus noch zu ermitteln sei.

Bald nach dem Bekanntwerden der von ADDISON geschilderten Bronzekrankheit versuchte BROWN-SÉQUARD (14) durch das Experiment die Lebenswichtigkeit der Nieren zu erweisen, wurde aber gleich darauf von HARLEY (15), GRATIOLET (8), PHILIPPEAU (9), SCHIFF (18) und LAMANSKY (20) widerlegt. In späterer Zeit haben dann noch NOTHNAGEL (25), TIZZONI (29) und PIO FOÀ (26) versucht, auf experimentellem Wege die Function der Nebennieren zu ergründen, freilich sämmtlich ohne völlig abschliessende Resultate, so dass man leider bedauern muss, dass das Organ den Physiologen noch immer ein Räthsel ist.

Ungemein gross ist die Anzahl der veröffentlichten Einzelfälle von Morbus Addisonii, so dass die blosse Aufzählung aller hierher gehörigen Beobachtungen Seiten füllen würde. Theils die Neuheit der Krankheit, theils die von der ursprünglich aufgestellten Symptomengruppe abweichende Form veranlasste die Beobachter, getreulich jeden Fall — mit und ohne Section — zu publiciren. Man sehe nur die von H. MEISSNER (17) in den Schmidt'schen Jahrbüchern referirten Fälle nach und man wird einen Begriff bekommen von der Fülle des Materials,

das in der verhältnissmässig kurzen Zeit seit ADDISON in der Literatur niedergelegt ist, und wird begreiflich finden, wie schwer es ist, sich durch die verschiedenwerthigen Arbeiten hindurchzuwinden. Zusammenfassende Arbeiten lieferten in England GREENHOW (23), in Deutschland AVERBECK (24) und in allerneuester Zeit G. LEWIN (32).

Dass auch die pathologischen Anatomen mit den Klinikern gleichen Schritt hielten, kann nicht Wunder nehmen und so sehen wir denn von VIRCHOW an die besten Männer der Wissenschaft diesem interessanten und so vielfach unaufgeklärten Gegenstande ihren Fleiss und Scharfsinn zuwenden. Wir werden im Folgenden Gelegenheit haben, auf die pathologisch-anatomischen Befunde sowohl, als auch auf die Erklärungsversuche der Kliniker des Näheren einzugehen; zuvor jedoch müssen wir die Ansichten der Physiologen und Experimentatoren über die muthmaassliche Function der Nebennieren kennen lernen.

Physiologisches. ADDISON selbst hat in seinen ersten Publicationen auf den Zusammenhang des von ihm geschilderten Symptomencomplexes mit den Nebennieren hingewiesen und dadurch den Anstoss gegeben, diese Organe, über die man bis dahin hinsichtlich ihrer Functionen ganz im Unklaren war, experimentell in Angriff zu nehmen. Schon im Jahre 1856 veröffentlichte BROWN-SÉQUARD (6, 7, 14) eine Anzahl Versuche über die Function und Bedeutung der Nebennieren im thierischen Haushalte. Die Exstirpation der Nebennieren, so behauptete er, tödtet die Thiere unfehlbar; unter 60 von ihm operirten Thieren trat der Tod binnen 11½ Stunde ein; bei einseitiger Exstirpation kann das Thier noch 17 Stunden lang leben. Die Symptome bei doppelseitiger Exstirpation bestanden in allgemeiner Schwäche, frequenterer Athmung, die allmählich langsamer, saccadirt, unregelmässig wird; ferner in Beschleunigung der Herzaction, Sinken der Temperatur und zum Schluss in Schwindel, Convulsionen, Coma. Bei einseitiger Exstirpation stellten sich dieselben Symptome etwas später ein, nachdem das Thier sich vorher etwas erholt hatte. Die Convulsionen treten auf der Seite der Exstirpation als Drehbewegungen auf. Da BROWN-SÉQUARD nun schon früher nachgewiesen hatte, dass Verletzungen des verlängerten Markes Hyperämie der Nebennieren zur Folge hatte, die zur Hypertrophie oder tödtlichen Entzündung führte, so schloss er, dass die Nebennieren lebenswichtige Organe seien, deren Exstirpation und folglich auch pathologische Degeneration eine bedeutsame Störung des Stoffwechsels zur Folge haben müsse. Aus dem Umstande ferner, dass er bei einer epizootischen Krankheit der Kaninchen, die mit Vermehrung des Pigments im Blute einhergeht, eine Entzündung der Nebennieren fand und die Symptome der Exstirpation bei gesunden Thieren durch Einspritzungen dieses Blutes erzeugen konnte, kam er zu der Ansicht, dass die Function der Nebennieren hauptsächlich in der

Verhinderung der Umwandlung einer bestimmten Substanz in Pigment bestehe.

Die Lebenswichtigkeit der Nebennieren sowohl als auch diese Auffassung ihrer Function wurde jedoch von zahlreichen Forschern alsbald bekämpft. So hielt namentlich HARLEY (15) die Thiere — vornehmlich Ratten — nach der Operation noch Monate lang am Leben und fand weder Schwäche, noch vermehrte Ablagerung von Pigment im Blute. Er sowohl als BURRESI und PERUSINO, GRATIOLET (8), PHILIPPEAU (9), SCHIFF (18) u. A. wiesen auf die gleichzeitige Verletzung der nahegelegenen sympathischen Nervengeflechte, sowie auf entzündliche Vorgänge im Peritoneum als Ursache des frühzeitigen Todes der von BROWN-SÉQUARD operirten Thiere hin. Auch die späteren Angaben BROWN-SÉQUARD's (11), dass albinotische Thiere die Exstirpation der Nebennieren ertragen können, weil sie bei ihnen unwichtige Organe seien, da sie kein Pigment zu zerstören brauchten, sind widerlegt worden. Selbst die neuen und neuesten physiologischen Experimente haben eine unbestrittene Function der Nebennieren aufzustellen nicht vermocht. NOTHNAGEL (25) zunächst ging von dem richtigen Grundsatze aus, den Zustand bei seinen Versuchsthieren in den Nebennieren herbeizuführen, der auch, wie wir bald sehen werden, in den weitaus meisten Fällen von Morb. Addisonii besteht: nämlich die Erzeugung eines chronisch entzündlichen Processes mit der Bildung käsiger Producte. Er verzichtete deshalb auf die Entfernung der Nebennieren, sondern suchte durch mechanische Quetschung zwischen den Armen einer Pincette jener Forderung gerecht zu werden. Obwohl ihm dieses zwar gelang, war dennoch das Endresultat in Bezug auf die Frage nach der Function der Nebennieren und ihrer Beziehung zur Addison'schen Krankheit beinahe negativ. Mit Sicherheit behaupten konnte er freilich, dass die Operation wochen-, monate-, ja jahrelang ertragen wurde, ohne dass Durchfälle auftraten, ohne dass die Thiere Zeichen von Hinfälligkeit, Schwäche oder Anämie darboten. Ob aber in den paar Fällen, in denen eine Hautpigmentirung auftrat, nicht der Zufall im Spiel gewesen, lässt NOTHNAGEL mit Rücksicht auf die gelungenen Fälle, in denen diese Pigmentirung ausblieb, unentschieden.

Wenig gegenüber diesen negativen Befunden hinsichtlich der Cachexie fallen die Experimente PIO FOÀ's (26) ins Gewicht, welcher die Nebennieren (und auch das Ganglion coeliacum) exstirpirte und kauterisirte. Ob in Wirklichkeit der bei der Kauterisation aufgetretene und bis zum Tode zunehmende Marasmus auf einer behinderten Function der Nebennieren beruhte, ist nicht erwiesen, ebenso wenig die Annahme einer „Autointoxication“, die von suspendirten Theilchen der Nebennieren unter die Haut oder in die Venen erzeugt worden sein soll. Bronzefärbung wurde nicht hervorgerufen, so dass man vermuthen kann, dass

die geschilderten tödtlichen Erscheinungen die Folgen einer Septicämie oder Pyämie gewesen sein mögen.

Gerechtes Aufsehen erregten neuerdings die Versuche von TIZZONI (29). Er sah wie schon früher BROWN-SÉQUARD nach einseitiger und doppelter Exstirpation seine Versuchsthiere entweder schnell oder nach längerer Zeit (längste Beobachtungszeit 997 Tage) zu Grunde gehen[1]), womit wiederum die Lebenswichtigkeit dieses Organs betont wurde. Die Section der nach kurzer Zeit gestorbenen Thiere liess in der Mehrzahl der Fälle Hämorrhagien im Rückenmark, namentlich im Bulbus, welche die Kerne des N. vagus in Mitleidenschaft gezogen hatten, erkennen. Ferner fand sich eine Obliteration des Centralcanals und kleinzellige Infiltration der benachbarten grauen Substanz ohne bestimmte Localisation. Die nach längerer Zeit gestorbenen Thiere zeigten bei der Section ausgedehnte Läsionen im Gross- und Kleinhirn, im Rückenmark und in den peripheren Nerven.

Charakteristisch sind dabei die tiefgehenden Zerstörungen der Ganglienzellen und Nervenfasern, begleitet von Congestion, Störung der Lymphcirculation, Alteration der Blutgefässwände, und sehr oft auch von Infiltration mit Blutfarbstoff beladener Leukocyten und von Hämorrhagie.

Da nun TIZZONI auch das Auftreten von Pigmentflecken bei den Versuchsthieren constatiren konnte, so steht er nicht an, seine Versuche auf den Menschen zu übertragen und den grössten Theil der Erscheinungen beim Morb. Addisonii aus ihnen zu erklären.

Nun konnte aber STILLING (30) auf Grund eigener experimenteller Forschung diese Angaben leider nicht bestätigen. Bei einseitiger Exstirpation lebten seine Thiere jahrelang ohne jede Störung, indem die andere Niere, wie sich später zeigte, compensatorisch hypertrophirte, wodurch, nebenbei gesagt, die von einigen angezweifelte Functionirung im postembryonalen Leben erwiesen wurde. Da aber auch die Wegnahme beider Nebennieren negativ ausfiel, so sprach STILLING die Befunde TIZZONI's als durch eine vom Operationsfelde fortgeleitete Entzündung an, welche durch die Methode (vom Rücken aus) dieses Forschers entstanden sei. —

Die Verbindung der Nebennieren mit dem Splanchnicus und dem Ganglion coeliacum lässt leicht erkennen, dass sowohl bei Exstirpations-

1) In jüngster Zeit bestätigte R. SUPINO (Rif. med. III. 208. 1892) TIZZONI's Angaben hinsichtlich des schnellen Todes nach Exstirpation beider Nebennieren und fand ausserdem, dass das Blut einseitig und beiderseitig operirter Thiere toxisch wirkte, weshalb er den Nebennieren die Aufgabe zuschreibt, eine im Blute sich bildende toxische Substanz zu neutralisiren.

Auch MANFREDI ALBANESE (Arch. ital. de Biol. XVII. 2. 1892) glaubt aus seinen Versuchen den Schluss ziehen zu können, dass den Nebennieren die Aufgabe zufällt, die giftigen Stoffe, die sich in unserem Körper in Folge von Muskel- und Nervenarbeit bilden sollen, zu zerstören oder unschädlich zu machen.

wie bei Reizversuchen das Ganglion und der Splanchnicus leicht mitbetroffen werden kann. Auf einen Theil der diesbezüglichen Versuche werden wir weiter unten bei den Erklärungsversuchen des Morb. Addisonii einzugehen haben, hier möge es genügen, auf eine neuere Arbeit von JACOBY (31) hingewiesen zu haben, welcher bei Reizung der Nebennieren vermittelst eigens dazu construirter Electroden momentanen Stillstand des Darmes erzeugte und demgemäss auch annimmt, dass man es bei der Exstirpation der Nebennieren lediglich mit der Aufhebung einer „Hemmungswirkung" auf den Darm zu thun habe, da von den Nebennieren zu den Semilunarganglien „Hemmungsbahnen" für die Darmbewegung verlaufen. Auch sollen vasomotorische Einflüsse sich in so weit geltend machen, dass bei Reizung der Nebennieren die Secretionsgeschwindigkeit der Nieren erheblich herabgesetzt wird. Für die Erkenntniss der Function der Nebennieren sind auch diese Versuche nicht von entscheidender Bedeutung — sie beweisen eben nur den innigen Zusammenhang der Nebennieren mit dem Nervensystem, wie er schon lange, theils aus der Anatomie, theils aus physiologischen Versuchen erschlossen war — nur die Deutung der nervösen Erscheinungen ist eine neue.

Auch ZANDER's (28) sonst so werthvolle Untersuchungen an 42 Hemicephalen bringen uns nicht viel weiter in der Erkenntniss der Nebennierenfunction. Er fand nämlich, dass normal grosse Nebennieren bei keinem Hemicephalen gefunden wurden, sondern dass dieselben vielmehr immer verkleinert waren, aber der Grad der Verkleinerung ist nicht abhängig von dem Umfange des Schädeldefectes. Während nun in Uebereinstimmung mit den älteren Resultaten von LOMER und LIEBMANN bei Hydrocephalen die Nebennieren normal gross gefunden wurden, ergab die Untersuchung von Hydrencephalocelen eine Verkleinerung jedes Mal dann, wenn die vordere Hälfte der Gehirnhemisphären fehlte. Den Zusammenhang zwischen Grosshirn und Nebennieren fasst ZANDER so auf, dass das Wachsthum der Nebennieren nur dann normal vor sich gehen kann, wenn das Gehirn (und namentlich das Stirnhirn) intact ist. Ist die Nebenniere bereits vollständig entwickelt, wenn das Gehirn zu Grunde geht, so wird sie sich nicht verkleinern. Er folgert daher aus allen seinen Thatsachen, „dass die Verkleinerung der Nebennieren ganz allein davon abhängig ist, dass in einer Periode, wo dieses Organ noch nicht ausgewachsen ist, die vorderen Partien der Grosshemisphäre zu Grunde gehen."

Auch all' die anderen Behauptungen über das Wesen der Nebennieren, wie diejenige, dass sie nur eine fötale Bedeutung haben, dass eine Wechselbeziehung zwischen ihnen und Thymus und Thyreoidea in der Weise bestehe, dass sie compensatorisch für einander einträten, endlich auch diejenige, welche Beziehungen zu den Geschlechtsorganen (Merkel) aufstellte, haben sich als nicht stichhaltig erwiesen.

Die Beziehungen der Nebennieren zur Blutbildung und Bluterneuerung sind in früherer Zeit vielfach studirt worden, indem man die Secretion dieses Organs durch die in ihnen enthaltenen aussergewöhnlichen chemischen Stoffe zu erforschen suchte. VULPIAN (10) fand bei grösseren Säugethieren constant in dem Venenblut und in der Marksubstanz der Nebennieren einen Körper, der mit Eisenchlorid eine grünblaue oder schwärzliche Farbe mit einem Stich in's Blaue oder Grüne annimmt, was VIRCHOW (13) bestätigen konnte, welcher selbst ausserdem in der Nebennierensubstanz Leucin, Margarin und Myelin nachwies. VULPIAN & CLOEZ (12) fanden im Safte der Marksubstanz Hippursäure und Taurocholsäure und ARNOLD (21) endlich einen Stoff, den er Suprarenin nannte. Die zerriebene Nebenniere giebt mit 85 % Alcohol 3—4 Stunden lang extrahirt einen sauren Auszug, der sich intensiv roth färbt; durch neutrales essigsaures Bleioxyd entsteht in dem alcoholischen Extract ein Niederschlag, der in Berührung mit der Luft eine dunkelgrüne Farbe annimmt. Diesen Stoff hat ARNOLD rein dargestellt. Er ist löslich im Wasser, unlöslich im Aether, Chloroform und Schwefelkohlenstoff.

Die Auffindung dieses Stoffes verwerthete dann ARNOLD zu Gunsten einer Ansicht, die er sich über die Function der Nebennieren durch seine Beobachtungen über die Structur des Organs gebildet hatte. Er behauptete nämlich, dass sowohl der Rinden- wie der Marksubstanz eine einzige Function zukomme, welche die Nebennieren in eine Reihe mit jenen Drüsen stelle, die aus dem Blute Stoffe aufnehmen, sie umwandeln und in anderer Form wieder an dasselbe abgeben. Die oben genannten, in der Nebenniere aufgefundenen Stoffe haben aber nichts Charakteristisches, denn sie finden sich auch in anderen Organen, mit Ausnahme des Suprarenins, das aber möglicherweise sich erst nach dem Tode bilden kann und dessen Bestätigung wir nirgends gefunden haben. Da man, selbst die Existenz des Suprarenins im Leben vorausgesetzt, zu einer befriedigenden Lösung der Functionsfrage nicht kam, neigte man sich auch recht bald wieder der Ansicht zu, dass die Nebennieren Organe seien, die in Folge ihres Reichthums an Nerven und Ganglienzellen mehr einen „nervösen“, denn einen blutbildenden oder bluterneuernden Charakter besässen.

Dieser Ansicht, der, wie wir oben sahen, bis in die neueste Zeit gehuldigt worden, tritt nun neuestens GOTTSCHAU (27) wieder entgegen, indem er die Nebennieren für secretorische Drüsen erklärte, welche dem venösen Blute chemische und morphologische Bestandtheile zuführten. Nachdem er nachgewiesen, dass die Nebennierenanlage nie vor der Existenz der Vena cava inferior entsteht, dass die Anlage des Sympathicus anfangs in keiner Weise mit der Anlage der Nebenniere zusammenhängt und die eigentliche Marksubstanz sich auffallend spät entwickelt, zeigt er an mikroskopischen Bildern gehärteter, ausgewachsener Organe, dass

allerdings in ihnen Zellen vorkommen, die Aehnlichkeit mit Ganglienzellen besitzen, dennoch aber als Nebennierenzellen, nicht als Nervenzellen zu deuten sind. Wirkliche Ganglienzellen kommen im Zusammenhang mit den eindringenden Nerven vor, sind aber nur accessorische Gebilde und sehr selten. Die mikroskopische Untersuchung der Zellen der Rinden- und Marksubstanz erweckt den Anschein, dass die Nebennieren nicht nur im embryonalen, sondern auch im erwachsenen Zustande sich in steter Thätigkeit befinden. — Die Nebennieren trächtiger Thiere waren beim Kaninchen in allen Durchmessern kleiner, als diejenigen nichtträchtiger. Im Blute der Vena cava bemerkte GOTTSCHAU zufällig nach Entfernung der Nebenniere einen weisslichen Streifen. Bei der Untersuchung des aus der Nebennierenvene heraustretenden Blutes zeigten sich zwischen den Blutkörperchen kleine, stark lichtbrechende Körnchen. Ausserdem waren mehr Kerne als weisse Blutkörperchen sichtbar, wie sonst — Elemente, welche GOTTSCHAU für das Secret der Nebenniere hält. Er glaubt, dass entweder in den Zellen ein Stoff chemisch ausgeschieden werde, welcher in das venöse Blut übergeht, oder dass die Zellen selbst zu Grunde gingen und unversehrt oder zerfallen in das Blut übergeführt würden. Mit diesem Vernichtungsprocesse geht in der äusseren Rindenschicht eine stete Neubildung von Zellen Hand in Hand, welche allmählich nachrücken. Das Mark sei aber nichts anderes, als ein Rest noch nicht verbrauchter Rindensubstanz.

So sehen wir denn die Auffassung über die Function der Nebennieren hin und her schwanken und sind, da die zuletzt vorgetragene Ansicht doch noch sehr der Bestätigung bedarf, in der Erkenntniss derselben leider seit den ersten Versuchen BROWN-SEQUARD's nicht viel weiter, vor Allem aber nicht zu einer unbestrittenen, einheitlichen Erklärung gekommen. — —

Nach diesen gewissermaassen einleitenden Auseinandersetzungen wenden wir uns jetzt der Beschreibung der Krankheit zu, welche nach ADDISON mit den Nebennieren in causalem Zusammenhange stehen soll.

Symptome und Verlauf der Addison'schen Krankheit. Zu der Symptomentrias des typischen Morbus Addisonii ist im Laufe der Zeit wenig Neues hinzugetreten, und wie ADDISON sie beschrieb, so stellt sie sich noch heute dar. Die Krankheit ist in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle eine chronische, sich über eine Reihe von Jahren erstreckende, die unter Zunahme aller Krankheitserscheinungen zum Tode führt. Der erste Beginn wird von dem Patienten sehr oft nicht bemerkt, denn die allmähliche Abnahme der Kräfte, die Asthenie und Adynamie bemerkt im Allgemeinen der Mensch nicht; nur dann erst, wenn sie derartig hochgradig geworden ist, dass sie ihn in seinem Berufe stört, wird er auf sie aufmerksam. Auch auf die sich dabei einstellenden anämischen Zustände wird anfangs wenig geachtet und der Kranke sucht

erst ärztliche Hilfe nach, wenn sie einen so hohen Grad erreicht haben, dass entweder die auffällige Blässe der Schleimhäute ihn ängstlich macht, oder aber schon die zweite Gruppe von Erscheinungen eingetreten ist, die sich in Störungen von Seiten des Magens und der Verdauung äussert, wie beispielsweise öfteres Erbrechen — vielleicht eine Folge der inzwischen schon eingetretenen Hirnanämie. Ein genaues Krankenexamen ergiebt jetzt, dass die Anfänge der Schwächezustände weit, oft jahrelang zurückdatirt werden müssen, dass selbst die in letzter Zeit bedeutsam gesteigerten Rückenschmerzen, ferner die Schmerzen in beiden Hypochondrien sich in leisen Anfängen schon sehr lange bemerkbar gemacht haben.

Auffällig ist an dem meistens noch gut genährten Kranken, der namentlich am Abdomen noch über einen stattlichen Panniculus adiposus verfügt, die ungemein grosse Hinfälligkeit und selbst dynamometrisch nachweisbare Schwäche, die psychische Unlust und Trägheit. Zuweilen sind schon in diesem Stadium der Krankheit Diarrhöen vorhanden, doch ist eine hartnäckige Verstopfung die Regel. Der Magen ist äusserst empfindlich und der Kranke klagt über permanente Verdauungsstörungen. Trotzdem wird man jetzt schon, wenn die dritte Symptomengruppe in ihren Anfängen noch nicht bemerkbar ist, wohl kaum jemals sicher den Schluss auf eine beginnende Addison'sche Krankheit zu machen im Stande sein, zumal es sich sehr oft um Patienten handelt, die gleichzeitig an Lungenphthise erkrankt sind, und man daher berechtigt zu sein glaubt, alle bislang geschilderten Erscheinungen auf letztere zurückzuführen; aber selbst wenn diese letztere nicht vorhanden oder erkannt wäre, würde doch erst das auffälligste und gleichzeitig interessanteste Symptom der in Rede stehenden Krankheit uns begreiflich machen, worum es sich handelt. Dieses Symptom ist die eigenthümliche Verfärbung der Haut.

An den dem Lichte ausgesetzten, unbedeckten Körperstellen, wie Gesicht, Hals, Handrücken, wird die Haut mit einem rauchgrauen, schmutzigen Farbenton überzogen, der sich allmählich intensiver dunkel gefärbt darstellt und auf andere Körpertheile übergeht. Die Färbung ist entweder gleichmässig oder in Streifen verbreitet. Nach Taylor (35) beginnt die Hautfarbe als ein lichtes Gelb oder Braun, wie wenn die Stelle der Sonne längere Zeit ausgesetzt gewesen wäre (sunburns appearance); dieses Gelb oder Braun wird allmählich intensiver, je nach der Individualität des Kranken; es bildet sich ein gelbbraunes und graubraunes Colorit, das unter Umständen in ein ganz dunkles grünlichbraunes, rauchgraues oder schwarzbraunes übergeht (Virchow). Den höchsten Grad der Pigmentirung zeigen schliesslich die schon normaler Weise dunkler gefärbten Stellen, wie Genitalien, Achselhöhle, Brustwarzen u. s. w. oder auch diejenigen, die dem Drucke der Kleider ausgesetzt sind. Auch Lippen- und Wangenschleimhaut zeigen Pigment-

flecken oder -streifen, während fast regelmässig die Sclerae, Handteller, Fusssohlen und Nagelbette frei bleiben.

Es sind einige Ausnahmen von dieser letzten Regel mitgetheilt worden, die zu den grössten Seltenheiten gehören, so namentlich die Pigmentirung der Conjunctivae sclerae, wie sie u. a. HUBER (60) in einem Falle beobachtet hat.

Die oben geschilderten Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane und die Asthenie nehmen im Verlaufe der Krankheit mit dem Auftreten und Umsichgreifen der Hautverfärbung immer mehr zu, bis sie um die Zeit, wo die Verfärbung einen so hohen Grad erreicht hat, dass der Kranke einem Mulatten, ja einem Neger gleicht, einen bedrohlichen Charakter annehmen. Das Erbrechen schleimiger und galliger Massen wird oft unstillbar, profuse Diarrhöen treten auf, die geschilderten Schmerzen steigern sich zur Unerträglichkeit, der Puls ist klein, die Athmung frequent. Die Cachexie macht bedenkliche Fortschritte, und wenn jetzt noch heftige Erscheinungen von Seiten des cerebralen Nervensystems, wie Convulsionen, epileptische Krämpfe, choreatische Bewegungen, Benommenheit des Sensoriums hinzutreten, so lässt gewöhnlich der Exitus letalis unter Convulsionen oder im Coma nicht lange auf sich warten.

Das ist das Bild des chronischen, uncomplicirten Morbus Addisonii; weit stürmischer entwickeln sich die Erscheinungen der acuten Krankheit, wie sie einige Male beobachtet ist. [AVERBECK (24), MERKEL (53) u. A.]. Ein bis dahin ganz gesunder Mensch erkrankt plötzlich an Brechneigung, Magenschmerzen, Erbrechen und Durchfall — die Erscheinungen sind so heftig, dass man an eine acute Infection denken kann und in der That verschiedentlich (Typhus, Cholera, Vergiftung) auch gedacht hat. Die mit heftigen Kopfschmerzen und Fieber einhergehenden Symptome, welche etwa 5—14 Tage anhalten, lassen gewöhnlich kurze Zeit nach, um recht bald einer hochgradigen Anämie und Hautverfärbung Platz zu machen, um dann wieder von Neuem auszubrechen und rasch zum Tode unter den erwähnten Erscheinungen von Seiten des Cerebralnervensystems zu führen.

Diese so schnell zum tödtlichen Ausgang führenden Fälle sind jedoch selten — gewöhnlich ist nur der Beginn ein stürmischer, acuter, und bei langsamer Entwicklung der Hautverfärbung gestaltet sich der weitere Verlauf und der Schlussact wie in den mit chronischem Beginne geschilderten Fällen.

Hinsichtlich der Dauer der Krankheit ist zu bemerken, dass in acutesten Fällen schon nach 14 Tagen und in den chronischen erst nach mehr denn 10 Jahren der Tod eingetreten ist.

Ausser diesen typischen Fällen sind nun vielfach in der Literatur solche beschrieben, bei denen es nicht zu einer Hautverfärbung gekommen war und die dennoch als Morbus Addisonii angesprochen wurden. Erbrechen, Kopfschmerz, grosse Müdigkeit, Schwindel und vor Allem die

progressive Asthenie werden als Hauptsymptome genannt. Bedford Fenwik (66) diagnosticirte aus diesen Symptomen eine Nebennierendegeneration und fand sie auch nach dem Tode. Er stellte eine grössere Anzahl von diesbezüglichen Erkrankungen aus der Literatur zusammen und fand, dass Fälle ohne Hautverfärbung durchschnittlich nur noch fünf Monate nach dem ersten Auftreten der progressiven Asthenie leben, dass aber Fälle mit bronzed skin etwa 3 Jahre dauern können. Doch sind von anderen Autoren für beide Erkrankungen viel längere Zeiträume in Anspruch genommen worden. —

Abgesehen von diesen unausgebildeten Formen kommen noch mancherlei Abweichungen von der oben als typisch verzeichneten Form vor, je nachdem der Morbus Addisonii mit einer anderen Krankheit complicirt ist und diese letztere dem Krankheitsbilde ihren Charakter aufprägt. So ist es bei hochgradiger Lungenphthise, so bei Krebskachexie und auch wohl bei einzelnen Fällen von Lues. Das beschriebene Bild der Hautverfärbung wird auch ein anderes, wenn Vitiligo oder Sclerodermie, wie es einige Male beobachtet ist, complicirend hinzutritt und selbstverständlich das ganze Krankheitsbild ein äusserst vielfältiges, wenn der Symptomencomplex der Basedow'schen zu der Addison'schen Krankheit sich gesellt.

Aetiologie. In der 684 Fälle umfassenden Statistik von G. Lewin (32), welchem wohl kaum ein veröffentlichter Fall entgangen sein dürfte, wird das Verhältniss von Männern zu Weibern wie 60 : 40 notirt, so dass man, wie auch schon früher aus kleineren Zahlen gefolgert worden, ein geringes Ueberwiegen des männlichen Geschlechts als die Norm ansehen muss. Bei Kindern und Greisen ist die Erkrankung selten, doch wird bei einem 3jährigen, einem 11jährigen Kinde und einem 81jährigen Greise das Auftreten derselben berichtet. Dass die bei Schwangeren auftretenden Pigment-Anomalien wahrscheinlich anderer Natur sind, als bei Morbus Addisonii, schliesst Lewin aus der Verhältnisszahl derjenigen Frauen, welche geboren hatten, zu den sterilen.

Die Altersstufe von 20—50 Jahren ist diejenige, welche vorwiegend betroffen erscheint.

Die Statistik giebt keine Belege dafür, dass ein bestimmter Stand oder Beruf prädisponirt ist, namentlich auch nicht dafür, dass die arbeitende Klasse die heimgesuchteste sei. —

Eine directe Heredität lässt sich nicht nachweisen. Merkwürdig ist, dass bei der bekannten Verbindung von Tuberculose und Morbus Addisonii nur in etwa 13 Fällen eine hereditäre tuberculöse Belastung angegeben ist: gewiss eine so kleine Zahl, dass man der erblichen Belastung mit Tuberculose eine Bedeutung für die Aetiologie des Morbus Addisonii nicht zusprechen kann. Genau so verhält es sich mit der Syphilis und dem Alkoholmissbrauch.

Im Allgemeinen können wir also sagen, dass uns die Ursachen Entstehungsbedingungen dieser in mehr als einer Beziehung merkwürd und räthselhaften Krankheit vollständig unbekannt sind, denn auch übrigen häufiger angegebenen Momente wie Erkältungen, Sorgen Kummer, Ueberanstrengung und dergl. sind für die Erklärung belan

Ohne dass man bindende Schlüsse aus der von LEWIN aufgeste Statistik der dem Morbus Addisonii vorhergehenden Affectionen zu zi im Stande wäre, dürfte doch die Wiedergabe derselben hier von I esse sein.

Diätetisch-hygienische Schädlichkeiten.

Sitzende Lebensweise	19 Fälle
Körperliche Ueberanstrengung	29 =
Schlechte Nahrung, Wohnung	15 =
Unreinlichkeit, Parasiten	7 =
Vagabondiren	4 =
Geistige Ueberanstrengung, Sorge, Gram, Aerger	18 =
	92 Fälle

Aeussere Schädlichkeiten.

Trauma, Sturz, Stoss	25 Fälle
Trunksucht	33 =
Erkältung, Rheumatismus, Gicht	31 =
Insolation, Tropenklima	11 =
	100 Fälle

Chronische Infectionskrankheiten.

Tuberculose	154 Fälle
Syphilis	18 =
Intermittens, Malaria	45 =
	217 Fälle

Acute Infectionskrankheiten.

Pharyngitis, Angina, Diphtherie	4 Fälle
Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis	35 =
Typhus	25 =
Cholera	9 =
Masern	4 =
Pocken	5 =
	82 Fälle

Organische Krankheiten.

Herzkrankheiten	12 Fälle
Nierenkrankheiten	5 =
Leberkrankheiten	31 =
Darmkrankheiten	5 =
Drüsenkrankheiten	16 =
Knochenkrankheiten	32 =
Geisteskrankheiten	14 =
Weibliche Geschlechtskrankheiten	30 =
	145 Fälle

Verschiedene Krankheiten.

Chlorose, Anämie	36 Fälle
Abscesse, Geschwüre	19 -
Hämorrhagien, Apoplexien	19 -
Sensible Neurosen	12 -
Motor. Neurosen	26
	112 Fälle.

Pathologische Anatomie. Schon ADDISON fand, dass in den weitaus meisten seiner Fälle bei der Section die Nebennieren von käsigen Knoten durchsetzt waren, welche gewöhnlich von der Marksubstanz ausgehend in die Rindensubstanz hineinwucherten und die Kapsel verdickten und sclerosirten. ADDISON warf die Frage auf, ob diese pathologische Masse, die zuweilen eigenthümliche Form annahm, Tuberkeln oder mehr eine scrofulöse Ablagerung sei, namentlich in den Fällen, wo Tuberkel in anderen Organen fehlten. Obwohl nun WILKS (40) die nicht tuberculöse Natur betonte und die käsige Masse aus einer „degenerirenden entzündlichen Substanz" ableitete, konnte sich VIRCHOW (19) davon nicht überzeugen; was er sah, war entweder einfache Tuberculose oder — und zwar in der Regel — tuberculöse Entzündung. Die Entwicklung schildert der Altmeister der pathologischen Anatomie folgendermassen: „Macht man einen Durchschnitt durch die Nebennieren, so bemerkt man zuweilen inmitten der Marksubstanz die ersten Entwicklungen in Form kleiner grauer Granulationen. Diese werden allmählich etwas grösser, käsig, verschmelzen unter einander und dann entstehen die Käseknoten. Nicht selten kommt es vor, dass der Process ganz partiell bleibt und dass auf einem Durchschnitt aussen und innen noch ein Rest von Substanz übrig ist, während in der Mitte alles umgewandelt ist. Ein anderes Mal schreitet der Process fort, indem neue Knötchen im Umfange hervorwuchern und sich dem Mutterknoten anschliessen, nicht bloss in der Mark- sondern auch in der Rindensubstanz. Unter dieser Entwicklung verschwindet nach und nach jede Spur des alten Gewebes und es bleibt schliesslich nur eine derbe, käsige Masse übrig, welche nach einer oder beiden Seiten hin die Oberfläche erreicht, ja zuweilen das ganze Organ bis auf verschwindende Reste einnimmt. In der Regel ist aber bei so ausgedehnter Erkrankung nicht eine einzige, gleichmässige Masse vorhanden, sondern das Ganze erscheint lappig und knotig je nach der Zahl der ursprünglich getrennten Knoten. Solche Massen haben daher eine unregelmässige, jedoch mehr dicke, als der Form des Organs entsprechende Gestalt, eine zuweilen recht erhebliche Grösse, z. B. die einer Pflaume oder eines kleinen Hühnereies und eine sehr derbe, oft geradezu harte Beschaffenheit. Meist trägt der Process einen mehr entzündlichen Charakter, indem schwielige Bindegewebsmassen im Umfange der käsigen Masse, ja selbst im Umfange des Organs liegen. Manchmal ist nur die

eine Nebenniere betheiligt, andremal ist die Affection beiderseits vorhanden."

Der Ansicht VIRCHOW's, dass die Neubildung mit kleinen grauen Knötchen in der Marksubstanz beginne, schliesst sich auch RINDFLEISCH an, während CORNIL und RANVIER annehmen, dass der Anfang mit miliaren Knötchen in der Rindensubstanz gemacht werde. Nach neuen Untersuchungen von ALEZAIS und ARNAUD (85) ist dies jedoch selten der Fall. Der Ausgangspunkt des tuberculösen Processes kann sowohl das Mark, als auch die Rinde der Nebennieren, aber auch die Umgebung derselben sein; zuweilen sind aber drei Stellen gleichzeitig daran betheiligt. Die von anderen Autoren als chronische Entzündung, Verkäsung, kalkige Infiltration u. s. w. bezeichneten Veränderungen sind nur als verschiedene Entwicklungsstufen der Tuberculose zu betrachten.

„Der tuberculöse Herd, der nie so scharf abgegrenzt ist, wie in anderen Organen, besteht aus einer diffusen Infiltration, welche die epithelialen Elemente aus einander drängt. Um die bacilläre Infiltration bilden sich Inseln von lymphatischen oder embryonären Elementen, welche nach aussen wachsen, während im Centrum käsige Entartung beginnt; das Ganze erscheint dann als ein grosser Herd von embryonärem Gewebe, durchsät mit dunkleren Inseln (Follikeln und tuberculösen Knoten). Es bildet sich um den Tuberkelherd herum eine dichte, dunklere Zone von embryonären Zellen, welche sich in durchscheinendes Bindegewebe umwandeln und in ihren Maschen Inseln von embryonären, sowie von epithelialen Mark- und Rindenzellen einschliessen; gleichzeitig geht das Centrum in Verglasung, zuweilen auch in puriforme Erweichung über, Veränderungen, welche sich in keiner Weise von den an anderen Stellen beobachteten klassischen tuberculösen Veränderungen unterscheiden."

Die Tuberculose der Nebennieren ist nun der bei weitem häufigste Befund bei der Addison'schen Krankheit, wie auch die grosse Statistik von LEWIN zur Evidenz zeigt. Von besonderer Wichtigkeit erscheint dabei der Nachweis von Tuberkelbacillen, wie er neuerdings in verschiedenen Fällen erbracht ist [v. KAHLDEN (74), GOLDENBLUM (67), P. GUTTMANN (63), SJÖSTRÖM (78), PARWINSKY (75), ABEGG (76), RAUSCHENBACH (68)].

Gegen die tuberculöse Entartung der Nebennieren treten die anderweitigen Erkrankungen hinsichtlich der Zahl bedeutend zurück.

Am nächsten kommt wohl die krebsige Entartung, wenngleich hier die Fälle ohne typische Bronzehaut, wie schon VIRCHOW hervorhob, überwiegen. Nach LEWIN wurde nur bei 9 Fällen von Carcinom, Struma suprarenalis, Angiom u. s. w., d. h. in 3% (9:272) Bronzefärbung gefunden, wogegen in 22% aller zur Section gekommenen Fälle die Nebennieren Tumorenerkrankung ohne Bronzefärbung zeigten.

Neben den gummösen Neubildungen, die bei congenitaler Syphilis

VIRCHOW gelegentlich erwähnt und die HECKER (41) näher beschrieb, wurden auch bei acquirirter Lues Nebennierenveränderungen gefunden, die vielleicht mit dem Morbus Addisonii in Zusammenhang zu bringen sind. Hierher gehört namentlich ein von MERKEL (53) genauer wiedergegebener Befund: Das obere Drittel der linken Nebenniere zeigte eine ziemlich bedeutende Anschwellung. Das Gewebe war dort in der Grösse zweier Erbsen in einer grauröthlich durchscheinenden Narbenmasse untergegangen. Mikroskopisch bestand die Narbe aus einem zarten Bindegewebsnetz mit Spindelzellen und eingelagerten Rundzellen.

Auch Blutungen in das Gewebe der Nebennieren sind vorwiegend bei acuten Fällen von Morbus Addisonii als Leichenbefund constatirt worden und schildert MERKEL einen solchen, der von ZENKER untersucht wurde und welcher die linke Nebenniere zu einem grossen Tumor verdickt hatte. Ob es sich dabei um eine Gefässerkrankung gehandelt hat, lässt MERKEL unentschieden, macht aber auf die Aehnlichkeit in dem grobanatomischen Bilde mit Struma aufmerksam. Nun beschreibt VIRCHOW (38) eine wirkliche Struma suprarenalis, welche gelegentlich auch den Symptomencomplex der Addison'sche Krankheit hervorrufen kann. „Jedesmal besteht sie in einer Proliferation der Zellen der Follikel, wodurch die letzteren selbst sich vergrössern und der betr. Theil anschwillt. Diese Anschwellung kann eine diffuse, gleichmässig über das Organ verbreitete sein; sie kann sich auf einzelne Abschnitte beschränken und unter der Form kleinerer oder grösserer Knoten erscheinen. Diese Knoten können dieselbe schwefel- oder citronengelbe Farbe haben, wie die gewöhnliche Rinde; sie können intensiv braun oder olivengrün sein, wie die Pigmentzone; sie können endlich ein mehr röthlichgraues Aussehen darbieten." Dass Carcinome und Sarkome in seltenen Fällen gefunden wurden, haben wir oben erwähnt. Einige wenige Male sind Echinokokken in den Nebennieren bei der Section gefunden worden.

Die Nebennieren sind gewöhnlich beiderseitig erkrankt, jedoch ist auch der volle Symptomencomplex des Morbus Addisonii bei einseitiger Erkrankung constatirt worden.

Die Veränderungen an den übrigen Organen sind inconstant und hängen meistens von der die Addison'sche Krankheit complicirenden Affection (allgemeine Tuberculose, Lungenphthise u. s. w.) ab. Am häufigsten findet sich — nach MERKEL sogar als constanter Leichenbefund — eine Schwellung der folliculären und Peyer'schen Drüsen des Darms und eine Schwellung und käsige Degeneration der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen; seltener sind die Angaben über die Veränderungen in der Magenschleimhaut, in der Leber, der Milz, den Nieren und Genitalien. Die Veränderungen an Gehirn und Rückenmark und an den peripheren Nerven werden uns weiter unten noch beschäftigen.

Die Untersuchung des in der Haut abgelagerten Pigments, wie sie

von DEMIÉVILLE (61) und NOTHNAGEL (62) vorgenommen worden, ergab analog den angeborenen Pigmentflecken der Haut Veränderungen der Gefässwand, namentlich Zell- und Kerninfiltration in der Adventitia und deren Umgebung. Völlig übereinstimmend geben alle Beobachter an, dass das Pigment sich in den tiefsten Zelllagen des Rete Malpighii, unmittelbar über dem Papillarkörper am mächtigsten entwickelt vorfinde und von dort nach der Epidermis zu immer mehr abnehme.

Wesen der Krankheit. Erklärungsversuche. Schon dem Versuche, das Wesen der Addison'schen Krankheit auf eine Affection der Nebennieren zurückzuführen, stellt sich eine grosse Schwierigkeit entgegen, die seit ADDISON's Publicationen den Forschern viel zu schaffen gemacht hat. Es giebt nämlich eine Anzahl typischer[1]) Fälle von Morb. Add. mit gesunden Nebennieren und es giebt Erkrankungen der Nebennieren ohne Bronzefärbung der Haut. LEWIN fand in seiner mehrfach von uns herangezogenen Statistik unter 561 Sectionen die Nebennieren 40 mal gesund oder in 92% der Fälle erkrankt; bei 432 Sectionen typischer Fälle belief sich die entsprechende Procentzahl auf 90. Ferner war unter 521 Fällen erkrankter Nebennieren 392 mal, d. h. in 74% Bronzefärbung vorhanden.

Ziehen wir aus beiden Statistiken das Mittel, so ergiebt sich:
Typische Fälle von Morbus Addisonii mit gesunden Nebennieren = 12%
Typische Fälle von Morbus Addisonii mit kranken Nebennieren = 88%
Erkrankung der Nebennieren ohne Bronzefärbung = 28%
Erkrankung der Nebennieren mit Bronzefärbung = 72%

Darin hat LEWIN allerdings Recht, dass diese Statistik ein einfaches Verhältniss von Ursache und Wirkung in der Beziehung von Nebennierenerkrankung zum Bronzed-skin nicht zulässt, aber jedenfalls beweist sie doch den überaus engen Zusammenhang zwischen beiden, so dass es unverständlich erscheint, wie einige Autoren die beiderseitigen Beziehungen ganz zu leugnen versuchen.

Da weder die pathologische Anatomie, noch die Physiologie uns sichere Handhaben für die Erklärung des Wesens der in Rede stehenden Krankheit geben, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass seit ADDISON über die Deutung der einzelnen Symptome sowohl, als auch besonders über das Krankheitswesen eine Unzahl von Hypothesen aufgestellt sind.

Die positiven, oben wiedergegebenen Experimente BROWN-SÉQUARD's freilich kamen den ersten Beobachtern nach ADDISON sehr zu statten, indem sie die Ansichten jenes Forschers über die Function der Neben-

1) Man hat sich angewöhnt, als typische Fälle von Morbus Addisonii diejenigen zu bezeichnen, bei denen Bronzehaut besteht, während man atypisch jene nennt, bei denen dieselbe fehlt.

nieren der Thiere einfach auf den Menschen übertrugen. Sie nahmen mit ihm an, dass die Nebennieren eine im Blute circulirende bestimmte Substanz verhinderten, in Pigment umgesetzt zu werden. Waren die Nebennieren erkrankt, so verloren sie eben diese Fähigkeit und die Bronzehaut war das Resultat. Sowohl die negativen Befunde anderer Experimentatoren, als auch die Thatsache, dass in den Fällen, wo nur eine Nebenniere erkrankt gefunden wurde, der Verlauf der Addison'schen Krankheit nicht weniger charakteristisch und intensiv als bei Erkrankung beider gefunden wurde, liess von dieser Ansicht alsbald Abstand nehmen.

Da nun die gestörte Function der Nebennieren als Ursache für das Auftreten der krankhaften Erscheinungen allein nicht verantwortlich gemacht werden konnte, so suchte man nach anderen Momenten, die entweder allein für sich oder in Verbindung mit jener anzuschuldigen wäre. Greenhow (49) u. A. glaubten deshalb, dass die Ausbreitung des Entzündungsprocesses über die Nebennieren hinaus auf die benachbarten sympathischen Nervenganglien die Krankheit verschulde.

Klebs (50) betonte, auf Arnold's oben wiedergegebene Untersuchungen gestützt, am entschiedensten von allen neueren pathologischen Anatomen den Zusammenhang von Nebennieren, Bronzehaut und Cachexie. In einem Theile der Nebennieren, wahrscheinlich in der Rindensubstanz, gehe bei Reizungszuständen eine lebhaftere Zerstörung von Blutbestandtheilen und Bildung des von Arnold nachgewiesenen chromogenen Körpers vor. Eine Secretionssteigerung bedinge durch eine ausgedehnte Zerstörung von Blutbestandtheilen einestheils die cachektischen Zustände des Morbus Addisonii, anderntheils die Bronzehaut, indem der Ueberschuss an Chromogen in die Blutbahn gelange. Dass bei der so oft beobachteten käsig-fibrösen Degeneration keine Spur des normalen Gewebes erhalten bleibe und der Blutgefässreichthum abgenommen habe, zeige nur, dass die übermässige Bildung des Pigments in der Regel einem früheren Stadium der Degeneration angehöre, die Erfolglosigkeit der Hautpigmentirung bei Nebennierenexstirpation weise darauf hin, dass noch andere Bildungsstätten des Pigments im Körper existiren. In Folge der Retention des Nebennierensecrets trete übrigens eine Blutvergiftung auf, welche die Abmagerung und einen Theil der nervösen Erscheinungen des Morbus Addisonii erkläre.

Auch Aufrecht (57) ist auf Grund einer Beobachtung der Meinung, dass die erkrankte Nebenniere ihr Pigment in abnorm grosser Menge producire und in die Haut ablagere, dass aber bei totaler Zerstörung der Morb. Add. gar nicht zu Stande kommen könne.

Dem gegenüber erklärten andere die Einwirkung der Nebennieren für völlig unerwiesen und legten den Hauptnachdruck auf die Erkrankung der Semilunarganglien und des Plexus solaris; wieder andere, wie z. B.

RISEL (43), dem sich anzuschliessen auch MERKEL geneigt ist, suchten aus einer Lähmung der im Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern und einer fehlerhaften Blutvertheilung, sowie aus einer secundären Bluterkrankung die Erscheinungen der Anämie, der Ernährungsstörung und der Bronzehaut zu erklären.

Wenig Anhänger hatten die Erklärungsversuche AVERBECK's und ROSSBACH's (44) zu verzeichnen. AVERBECK hielt den Morbus Addisonii für eine constitutionelle Krankheit und giebt der Erwägung Raum, ob nicht ein specifischer Stoff, in den Körper aufgenommen, die Blutmasse derart verändere, dass die bekannte Anämie entstände, und ob nicht dieser Infectionsstoff in den Nebennieren die chronische Entzündung hervorrufe.

ROSSBACH endlich leugnet den engeren Zusammenhang zwischen Nebennieren und Bronzehaut. Da aber die sympathischen Ganglien, welche längs der Aorta abdominalis liegen, bei Fröschen von ihm weggenommen werden konnten, ohne dass die Thiere zu Grunde gingen, wohl aber eine Störung cerebrospinaler Nervencentra die Ursache von Pigmentablagerung in der Haut sein kann und auch im Stande ist, die übrigen Erscheinungen des Morbus Addisonii hervorzurufen, so hält er die Krankheit für eine functionelle Neurose. Ein Fall von Morbus Addisonii mit Sclerodermie ohne Nebennierenaffection gab Gelegenheit zu dieser mit grosser Beredtsamkeit aufgestellten Ansicht.

Ganz abgesehen davon, dass es nicht als Fortschritt betrachtet werden kann, wenn man bei einer mit ziemlich sicherer anatomischer Grundlage versehenen Krankheit zur Erklärung die in anatomischer Hinsicht noch ganz unbekannten functionellen Neurosen heranzieht, wurde auch sehr bald (von GREENHOW) der Fall ROSSBACH's als untauglich für eine Erklärung des Krankheitswesens zurückgewiesen, da er gar keine Addison'sche Krankheit, sondern hysterische Manie, verbunden mit Reizung und Entartung der Cutis gewesen sei.

Ueberblicken wir all diese Erklärungsversuche, so sehen wir: so viel Autoren, so viel Meinungsverschiedenheiten.

Versuchen wir zunächst den neueren Ansichten über das Cardinalsymptom, die Hautpigmentirung, etwas näher zu treten. Dieselbe gehört, unserer Ansicht nach, unbedingt zum Wesen des Morbus Addisonii und dürfen uns die Fälle, in denen eine Nebennierenerkrankung ohne dieselbe gefunden wurde, sowie diejenigen, in welchen die Nebennierenerkrankung bei Bronzehaut fehlte, nicht irre machen. Wie wir oben aus der Statistik ersehen, ist es nur ein geringer Bruchtheil von Fällen, die der Erklärung allerdings grosse Schwierigkeiten bereiten, die aber im Grossen und Ganzen als die die Regel bestätigende Ausnahme anzusehen sind. Man kann weder die Bronzehaut noch die Nebennierenerkrankung aus dem Bilde des Morbus Addisonii streichen. Findet man bei der Section keine Nebennierenerkrankung trotz im Leben bestandener Bronzefärbung, so

beweist dies, dass es noch andere Ursachen als die Erkrankung der Nebennieren und diejenige der nächsten Umgebung geben kann, welche dieselbe Wirkung äussern.

Es ist deshalb von grossem Interesse, zu sehen, wie man sich die Entstehung dieses Cardinalsymptoms, der Hautverfärbung, des „Melasma suprarenale" gedacht hatte und jetzt denkt. Der älteren Ansicht von Averbeck, welcher das Pigment durch die Umwandlung eines Eiweisskörpers infolge abnormen Stoffwechsels innerhalb der Epithelien entstehen lässt, schliesst sich Burger (59) an, weil gerade die Zellen des gefässarmen Rete Malpighii die Träger des Pigments seien, während in dem gefässreichen Papillarkörper nur selten und vereinzelt Pigment in den Zellen abgelagert erscheine.

Demgegenüber stehen die Ansichten derer, welche eine Einschleppung des Farbstoffes in das Rete aus der Blutbahn annehmen.

Risel (43), welcher eine Veränderung in der Zusammensetzung des Hämoglobins annimmt, glaubt, dass die Blutanomalie in den tiefsten Schichten des Rete Malpighii, in manchen Fällen auch in den Bindegewebszellen des Papillarkörpers, vielleicht unter Einfluss von Luft und Licht, die Bildung eines theils diffus, theils in Form von Körnchen auftretenden Pigments ermögliche. Das Pigment, welches mit dem Alter und Absterben der einschliessenden Zellen zu Grunde gehe, unterscheide sich durch Mangel an Eisengehalt von den übrigen pathologischen Pigmenten und sei wahrscheinlich ein Eiweisskörper. Für das Entstehen dieser Blutanomalie seien die Veränderungen der Milz und der Lymphdrüsen, sowie die verminderte Nahrungsaufnahme in Folge des Magendarmkatarrhs verantwortlich zu machen. Auch die parenchymatösen Veränderungen an Leber und Niere können in dem gleichen Sinne wirken.

Nothnagel (62) jedoch hatte sowohl bei Morbus Addisonii als auch bei Gravidität, Phthise und Carcinom das Vorkommen gefärbter, verästelter Zellen im Corium nachgewiesen, die in der Tiefe ganz fehlten. Um die Gefässe herum sind sie in grösserer Menge angehäuft, theilweise sitzen sie direct auf der Gefässscheide. Das Pigment wird nun nach Nothnagel nicht in den Blutzellen selbst gebildet, sondern es wird ihm durch die verästelten Wanderzellen zugeführt. Da man aber an eine metabolische Thätigkeit des Protoplasmas dieser Wanderzellen kaum denken kann, so muss man die Herkunft des Pigments aus den Gefässen, bezw. aus dem Blute vermuthen. Unentschieden bleibt, ob der Blutfarbstoff aus dem Lumen der Gefässe in die beweglichen Coriumzellen gelangt, dadurch, dass eine Diapedesis der rothen Blutkörperchen stattfindet, oder ob das Pigment des Blutes allein die Gefässwand passirt.

Diese Untersuchungen wurden von Riehl (69) bestätigt und erweitert. Er fand nämlich an den Blutgefässwandungen und in deren Umgebung beim Morbus Addisonii bemerkenswerthe Veränderungen. Die Adventitia

zeigte zellige Infiltration, die Media war an grösseren Arterienstämmchen der Cutis verdickt; daneben fanden sich in der Adventitia und deren Umgebung rothe Blutkörperchen; an verschiedenen Stellen war das Lumen einzelner Arterien und Venen durch Thromben völlig oder theilweise ausgefüllt. RIEHL glaubt, dass es sich um Hämorrhagien dabei handelt. „Nach dem Auffinden von freiem Blute im Gewebe und von pigmenthaltigen Cutiszellen in unmittelbarer Nähe der Hämorrhagien kann es nunmehr keinem Zweifel unterliegen, dass die Cutiszellen ihren Farbstoff den frei gewordenen Blutkörperchen entnehmen und dass somit der Nachweis der Abstammung des Pigments in der Epidermis vom Blutfarbstoff erbracht ist. Der grösste Theil des von den Cutiszellen aufgenommenen Blutfarbstoffes wird offenbar an die Retezellen abgegeben und in fortschreitender Verhornung mit den Epidermiszellen schliesslich abgestossen; ein Theil jedoch scheint, wie der Befund von pigmenthaltigen Zellen in Lymphdrüsen wahrscheinlich macht, auf dem Wege der Lymphbahnen aus der Cutis zu treten. Freilich bleibt vorläufig noch die Ursache der Gefässveränderung und der Thrombenbildung unaufgeklärt.“ Dieser Ansicht von RIEHL konnte sich VON KAHLDEN (74) jedoch nicht anschliessen. Nach seinen Untersuchungen sind jene Befunde inconstant und secundärer Natur. Wohl nimmt er mit NOTHNAGEL eine Abstammung des Pigmentes aus dem Blute als wahrscheinlich an, aber diese Abstammung ist nicht auf eine Erkrankung der Gefässwand, noch weniger auf Hämorrhagien zu beziehen. — Die damit ziemlich sicher erwiesene Abstammung des Pigmentes aus dem Blute muss nothgedrungen von genauen Blutuntersuchungen beim Morbus Addisonii grössere Erkenntniss in der Auffassung des Krankheitswesens erwarten. Leider sind die Ergebnisse bisheran ziemlich dürftig. Von BUHL (39) und LASCHKEWITSCH (45) wird mangelnde Fähigkeit der rothen Blutkörperchen zur Rollenbildung und von letzterem eine eigenthümliche Theilung- und Formveränderung derselben beschrieben; auch sind einige Male Vermehrung der Leukocyten und auch ein paar Mal Pigment im Blut notirt — doch sind diese Befunde aus älterer Zeit zu ungenau und auch zu wenig bestätigt, als dass sie uns in der Erkenntniss im allgemeinen weiter bringen könnten. Vielleicht werden die neuesten Ergebnisse TSCHIRKOFF's (87) dies vermögen, falls sie von anderen Untersuchern bestätigt werden sollten. Dieselben lauten: „1) Das Procentverhältniss des Hämoglobins ist bei der Addison'schen Krankheit im Ganzen und selbst bei vorgerückten Fällen hinreichend gross; in frischen Fällen kann es sogar die Norm übertreffen; zugleich aber auch ist die Zahl der rothen Blutkörperchen nicht in dem Grade verringert, dass man von einer Anämie zu sprechen das Recht hätte. 2) Der Gehalt des Blutes an Reductionshämoglobin ist in veralteten Fällen vermehrt und zeigt erhebliche Schwankungen. 3) Sehr wahrscheinlich ist es, dass im *Blute* eine ziemlich bedeutende Quantität von Methämoglobin circulirt. 4) Das

Vorhandensein eines Ueberschusses von Reductionshämoglobin im Blute giebt nicht die Veranlassung zur Hautpigmentation bei der Addison'sche Krankheit. 5) Der Wechsel in der Hautfärbung und in dem Verhältniss der Bestandtheile des Blutpigments hängt wahrscheinlich davon ab, dass die Haut das Pigment aus dem Blute empfängt und dasselbe in einer veränderten Form dem Blute wieder zurückgiebt. 6) Wie es Fälle giebt von schwerer Chlorosis, die sich durch Mangel des Blutpigments auszeichnen, so kann man die Addison'sche Krankheit als eine Krankheitsform betrachten, in welcher das Pigment nicht quantitativ, sondern qualitativ verändert ist. 7) Die bei der Addison'sche Krankheit zu beobachtenden Blutveränderungen haben jedenfalls nichts gemein mit den unerheblichen Blutveränderungen, wie man sie bei der Schwindsucht findet."

Auch die Stoffwechseluntersuchungen sind dürftig und sich widersprechend. Thudichum hat in einem einzigen Falle Abnormitäten des Harnstoffes nachgewiesen (Verminderung des Uromelanin) neben gleichzeitiger Verminderung des Harnstoffes. Auch Rosenstirn (46) fand in seinen zwei Fällen Herabsetzung der 24stündigen Harnstoffquantität um 12—13 g. Starke Indicanvermehrung ist verschiedentlich [von Merkel, Senator (52)], hauptsächlich aber von Rosenstirn beobachtet worden. Der Harn des einen seiner Fälle enthielt im Mittel 64,5 mg Indigo in 1000 ccm, der des zweiten 75,3 mg — Zahlen, die das 11—12fache des Normalen erreichen. Dies veranlasste sogar Rosenstirn die Frage aufzuwerfen, ob das unter die Haut abgelagerte Pigment vielleicht Indican sei?

Aber einerseits fehlte bei Rosenstirn die eine Nebennierenaffection bestätigende Section und andererseits ist es Nothnagel (25) bei seinen (im physiologischen Theile) erwähnten Experimenten nur in wenigen Fällen geglückt, Indicanausscheidung nachzuweisen, die er dann nicht ansteht, als durch diffuse Peritonitis, Darmkatarrh und die eingeführte Nahrung bedingt zu erklären. Jaquet (54) freilich spricht sich positiv dahin aus, dass die beträchtliche Verminderung des Harnstoffes[1]) und die Vermehrung des Indicans im Urin bei gestörter Function der Nebennieren dafür spreche, dass die Function der Nebennieren darin bestehe, die aus den Blutkörperchen stammenden färbenden Substanzen durch Zerstörung oder Umwandlung wieder für den Körper zu verwerthen, und dass bei aufgehobener Function derselben diese Farbstoffe in das Blut übergehen und Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Doch ist der Indicanbefund und die Harnstoffverminderung viel zu inconstant, als dass man berechtigt wäre, so weitgehende Schlüsse daraus zu ziehen.

1) Kolisch und Pichler (Centralblatt f. klin. Med. 1893. No. 12) theilen soeben einen Fall mit, der in einem nicht sehr vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung war, sich in Bezug auf die Ausnutzung der Nahrung (sowohl Stickstoff als Fett) und in Bezug auf den Eiweisszerfall vollständig wie ein gesunder Mensch verhielt.

Wir haben schon bemerkt, dass die mangelnde Kenntniss der physiologischen Function der Nebennieren sowohl, als auch vereinzelte pathologisch-anatomische Befunde immer und immer wieder die Forscher veranlasst haben, für die Erklärung des merkwürdigen Symptomencomplexes auf das Nervensystem — das periphere und centrale — zu recurriren. Schon ADDISON hat eine Vermuthung hinsichtlich des sympathischen Bauchgeflechtes wenigstens mit Bezug auf die hochgradige Prostration ausgesprochen und auch VIRCHOW kommt zu diesem Schlusse. Infolge der verschiedenartigen Befunde und der dadurch entstandenen Widersprüche bleibt ihm nur, da es weder auf den Process (Tuberculose, Krebs) noch auf das Organ (Nebenniere) als solches ankomme, die eine Möglichkeit, dass nämlich die Beziehungen des Organs zu den anderen grossen Nervengeflechten des Epigastriums von entscheidender Bedeutung seien. Schon QUECKETT habe in einem Falle von Bronzehaut fettige Entartung am Plexus solaris gefunden und BOOGAARD [bei SCHMIDT (36) angegeben] in einem seiner Fälle Atrophie des Bauchsympathicus entdeckt. In dem merkwürdigen im historischen Theile unserer Arbeit wiedergegebenen Falle von LOBSTEIN sind schon Verdickungen der Nerven angegeben. Besonders bemerkenswerth, wie VIRCHOW schreibt, ist der Umstand, dass einige Male [von ARAN (33) und BELL FLETCHER (34)] sehr beträchtliche Hautverfärbungen bei Leiden des Pancreas beobachtet sind, die doch auch nicht als solche wirksam sein können und dass in vielen Fällen um die Nebenniere herum in grösserer Ausdehnung entzündliche, tuberculöse und krebsige Processe sich bis zur Mittellinie erstrecken. Erkrankungen der epigastrischen und pancreatischen Lymphdrüsen begleiten fast alle solche Fälle und sie können in mannigfacher Weise auf den Plexus solaris einwirken. Ausserdem bieten die eigenthümlichen Hautfärbungen, die bei Entwicklung des Geschlechtslebens eintreten, die doch kaum anders als durch Innervationsveränderungen zu erklären sind, eine willkommene Analogie und verdienen die Nervenverbindungen beider mit den Unterleibsgeflechten berücksichtigt zu werden. EULENBURG und GUTTMANN (47) freilich mussten in ihrer sorgfältig aufgestellten Arbeit über die Pathologie des Sympathicus trotz einer Anzahl bis dahin vorgekommener pathologisch-anatomischer Befunde gestehen, dass wir wirklich entscheidende Beweise für die Ableitung der Addison'sche Krankheit vom sympathischen Bauchgeflechte nicht besitzen und dass dieselbe nur eine Wahrscheinlichkeitsannahme sei. Zunächst kommt das Ganglion coeliacum in Betracht; die physiologischen Experimente führen hier auch zu keinem verwerthbaren Resultate, denn LAMANSKY, SCHIFF, ROSSBACH, LEWIN u. a. konnten dasselbe entfernen, ohne dass wesentliche Störungen am Versuchsthiere auftraten und ohne dass der Tod anders als durch Peritonitis zu erklären gewesen wäre. LEWIN (64) stellt daher die Vermuthung auf, dass vielleicht der Sym-

pathicus und in specie der Plexus coeliacus bei Thieren nicht die hohe functionelle Bedeutung habe, wie beim Menschen, oder dass man an subsidiäre Vertretung durch andere Nerven denken müsse. Was nun den Splanchnicus angeht, welcher z. Theil aus dem Sympathicus stammt und den man ebenfalls zur Erklärung einiger Symptome bei der Addison'schen Krankheit herangezogen hat, so wird nach den schönen Untersuchungen von PFLÜGER derselbe ziemlich allgemein als „Hemmungsnerv" für die Darmbewegungen angesehen, was allerdings nach S. MAYER und von BASCH nur so lange gilt, als bei ungestörtem Kreislaufe in den Gefässen des Darmes das Blut in den Capillaren nicht venös geworden ist. O. NASSE nimmt dann noch, weil nach dem Tode Reizung der Nerven stets die Peristaltik anregt, Hemmungs- und Bewegungsfasern als vorhanden an. Bemerkenswerth ist noch, dass der Splanchnicus auch vasomotorischer Nerv aller Darmgefässe und endlich auch Gefühlsnerv des Darmes ist.

Pathologisch-anatomisch hat uns neuerdings v. KAHLDEN (74, 86) in zwei vorzüglichen Arbeiten über das zu verwerthende Material aus älterer und neuerer Zeit belehrt. Aus einer grossen Zahl bisher veröffentlichter, älterer Fälle über Veränderungen am Plexus solaris resp. Ganglion semilunare bleiben nur zwei [TRÜBIGER (48), WOLFF (42)] brauchbar, denen andere gegenüber stehen, in denen die betreffenden Gebilde völlig intact gefunden wurden. Zwei eigene Untersuchungen der ersten Arbeit zeigten allerdings Veränderungen, welche eine ausreichende Erklärung für krankhafte Erscheinungen abgaben, doch wird dabei betont, dass die hervorragendsten und am meisten vorgeschrittenen Veränderungen sich an den Gefässen fanden, so dass wenigstens für diese beiden Fälle die Fortleitung der Entzündung auf dem Wege der Blutbahn zweifellos war. Als sicher nimmt v. KAHLDEN an, dass der in den Ganglien sich abspielende Process in den meisten Fällen durch den Reiz bedingt ist, welchen die verkästen Nebennieren auf die Nachbarschaft ausüben. Aber keinesfalls sei für diesen Reiz allein der Druck der vergrösserten Nebennieren verantwortlich zu machen, vielmehr dürften dabei auch chemische Reize in Betracht kommen, wofür der zweite Fall beweisend schien, in welchem beide Semilunarganglien von der einen verkästen Nebenniere aus in Mitleidenschaft gezogen waren.

In seiner zweiten Arbeit jedoch kann v. KAHLDEN die allerdings nur bedingt ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei der Addison'schen Krankheit wesentlich um eine Alteration der Semilunarganglien handle, nicht aufrecht erhalten. Zunächst ergiebt die von ihm gegebene Literaturübersicht der letzten Jahre, dass bei einer ganzen Reihe von Fällen Addison'scher Krankheit der Sympathicus und seine Ganglien mikroskopisch untersucht worden sind, wobei in der Mehrzahl erhebliche Veränderungen nicht gefunden wurden.

Zwei von ihm selbst untersuchte Fälle typischer Addison'scher Krank-

heit mit typischem Sectionsbefund ergaben beide Male unveränderte Semilunarganglien und überhaupt auch das Fehlen von Veränderungen am Sympathicus mit seinen Verzweigungen und Ganglien. Andererseits beschreibt er fünf Fälle von Verkäsung der Nebennieren ohne Broncehaut, die ausgesprochene Veränderungen in den Semilunarganglien: Gefässwandverdickungen, Entzündungsherde, Hämorrhagien zeigten. „Das führt uns mit Nothwendigkeit dazu, die Ursache für die Addison'sche Krankheit wohl wieder mehr, als es in der letzten Zeit geschehen ist, in den Nebennieren zu suchen, die so constant verändert sind, wenn das bekannte Krankheitsbild im Leben beobachtet ist.“ v. KAHLDEN bemerkt mit Recht, dass in jenen Fällen, in denen Addison'sche Krankheit im Leben beobachtet ist und die Nebennieren bei der Section intact gefunden wurden, eine genaue mikroskopische Untersuchung in allen ihren Theilen nicht vorgenommen sein dürfte und somit die angebliche Beweiskraft abgeschwächt würde. Da aber fast alle Beobachtungen von Nebennierenverkäsung, auch wenn Broncehaut fehlt, hochgradige Muskelschwäche und Störungen von Seiten des Magendarmcanals im Leben darboten, so könnte man, meint v. KAHLDEN, die Frage aufwerfen, ob derartige Beobachtungen nicht als unvollständig ausgebildete Formen der Addison'schen Krankheit anzusehen wären? Nach unserer Ansicht jedoch lassen diese Symptome derartig viel Deutungen im Leben zu, dass es unmöglich erscheint, aus ihnen allein auf das Vorhandensein einer Nebennierenerkrankung zu schliessen.[1])

Diejenigen Hypothesen aus älterer und neuerer Zeit, welche versuchen, einzelne Theile der Nebennieren, nicht das ganze Organ zu der Addison'schen Krankheit in Beziehung zu bringen, lassen sich mit den bisherigen Erfahrungen und Sectionsergebnissen nicht in Einklang bringen. Sowohl die Vermuthung von ALEZAIS und ARNAUD (85), nach welcher die Broncekrankheit durch Veränderung kleiner in der Kapsel der Nebennieren gelegener sympathischer Ganglien bedingt sei, als auch die von FENWICK (66) geäusserte Ansicht, dass die constitutionellen Symptome von der nervösen Marksubstanz, die Hautpigmentirung von der Rindensubstanz abhängig sei, weist v. KAHLDEN mit dem gewichtigen Bemerken zurück, dass bei vollständiger und auch bei partieller Verkäsung einer oder beider Nebennieren Broncekrankheit beobachtet und unter genau denselben Umständen auch vermisst worden ist. —

1) LEICHTENSTERN (Deutsch. med. Wochenschr. 1891. No. 52) hebt freilich hervor, dass die bekannten Symptome von Seiten des Magens, die Anämie, Anorexie u. s. w. zuweilen die Diagnose der Addison'schen Krankheit gestatteten, wenn auch keine Hautpigmentirung — das untergeordnetste Symptom — vorhanden sei. In der Erklärung schliesst er sich jenen an, welche das Hauptgewicht auf die Erkrankung des Sympathicus und seiner Ganglien legen. Ein charakteristisches Beispiel von umfangreicher tuberculöser Verkäsung des Glandulae coeliacae zeigte das typische Addison'sche Bild; nur in einer Nebenniere fand sich ein taubeneigrosser Herd.

Mehr auf physiologische Experimente, als auf pathologisch-anatomische Beobachtungen gestützt, sucht LEWIN (64) einen Theil der Erscheinungen im „mosaikartigen Bilde" der Addison'schen Krankheit zu erklären. Den Zustand der Obstipation z. B., wie er vielfach im Beginn der Krankheit herrscht, leitet er von einer Reizung des Splanchnicus ab, der als musculomotorischer Nerv eine Verminderung der Peristaltik und als Vasoconstrictor eine Anämie des Darms bedingt. Das Erbrechen wird als centrales durch das Brechcentrum erzeugt; ob die Erregung desselben aber vom Plexus coeliacus oder von den Nebennieren ausgeht und auf den Vagus übergeht, lässt er dahingestellt sein. So viel scheint jedoch sicher, dass vom Magen der Reflexact nicht ausgelöst wird. Die lang bestehende Hyperämie und der davon abhängige Katarrh, die hauptsächlich durch die Erkrankung des Sympathicus bedingt seien, schuldigt er im Grossen und Ganzen als Ursache der häufig gefundenen Schwellungen der drüsigen Gebilde des Darmes, der Brunner'schen, Peyer'schen und solitären Drüsen an, welche Ansicht auch schon MERKEL aufgestellt hat. Auch die Sensibilität des Plexus coeliacus wird von LEWIN für mancherlei neuralgische Beschwerden beim Morbus Addisonii herangezogen.

Zur Erklärung des leeren und langsamen Pulses wird auf die Experimente LUDWIG's, BETZOLD's, BERNSTEIN's und ASP's verwiesen, nach welchen, wenn der Tonus der Gefässnerven event. im Splanchnicus sich mindert, der Druck im ganzen Arterienbaum herabsinkt. Die Anhäufung der Blutmasse in den Unterleibsvenen hat Anämie des Hirns und Veränderung des Tonus der Vaguswurzeln und damit kleinen und schnellen Puls zur Folge. Umgekehrt wird bei Krampf der vasomotorischen Nerven des Unterleibs die Blutmasse in den Unterleibsgefässen vermindert, im Gehirn vermehrt und dadurch der Druck erhöht, wovon die Folge ein vollerer langsamer Puls ist. Die erwähnte Gehirnanämie wird dann auch zur Erklärung der verschiedenen cerebralen Symptome: Convulsionen, Schwindel, Ohnmacht, Bewusstseinsverlust, Coma u. s. w. herangezogen und der bisweilen plötzliche Tod als Shokwirkung durch die Hyperämie der Bauchorgane nach Analogie des GOLTZ'schen Klopfversuches erklärt. Den Erklärungsversuchen von LEWIN schliesst sich voll und ganz AXEL SJÖSTRÖM (78) an, indem er gleichzeitig auch für die Entstehung der Pigmentirung nervöse Einflüsse, namentlich eine Sympathicuserkrankung, supponirt.

Auch die einige Male beobachteten Complicationen von Sclerodermie und Morb. Addisonii hat man zu Gunsten der „nervösen Theorie" zu verwerthen gesucht. ROSSBACH's diesbezüglichen Fall haben wir schon oben besprochen — wir wollen hier nur auf eine jüngst von R. SCHULZ (79) publicirte Beobachtung hinweisen, bei welcher sich eine Degeneration der vorderen Wurzeln des Rückenmarks und der grösseren peripheren Nervenstämme fand. Die primäre Erkrankung derselben — und wahr-

scheinlich auch der Spinalganglien, die nicht untersucht worden — soll nun den Grund abgeben, unter Mitergriffensein der vasomotorischen Nerven, zu starker Dilatation der Gefässe, zur Transsudation, entzündlichen Durchtränkung des Gewebes der Haut und der Muskeln. „Die Dilatation der Gefässe und das nachfolgende entzündliche Oedem wird voraussichtlich auch mit Austritt von rothen Blutkörperchen verbunden sein, welche nachträglich zerfallen und deren Farbstoff sich nach und nach zu dem uns in der Haut entgegentretenden Pigment umwandelt."

Dagegen sind die Fälle von Morbus Basedowii, die mit Broncefärbung der Haut einherliefen [OPPENHEIM (72), KURELLA (73), DRUMMOND (71), CHVOSTEK (56)], nur wenig verwerthbar für die betreffende Erklärung gewesen. —

Allerneustens glaubt man in der Erkrankung der Nebennieren und der sympathischen und spinalen Ganglien — wohl auch in der des Rückenmarkes selbst — den Schlüssel zur Erklärung der räthselhaften Erscheinungen der Addison'schen Krankheit gefunden zu haben. Früher hatten allerdings schon SEMMOLA (58) und BURRESI (55) Veränderungen im Rückenmarke gefunden, doch ist hauptsächlich durch die oben wiedergegebenen Experimente von TIZZONI die Aufmerksamkeit auf das Rückenmark und die Spinalganglien hingelenkt worden. ABEGG (26), BABES und KALINDERO (81) und FLEINER (84) veröffentlichten Fälle mit positivem Befunde. Letzterer fand in zwei Fällen chronische Entzündung der Nerven, welche von den Nebennieren aufsteigend den Plexus solaris erreichte, von da in den Splanchnicus- und den Sympathicussträngen sich fortpflanzte und auch auf die Spinalganglien übertrat. Pigmentatrophie der Ganglienzellen des Sympathicus, hochgradige Veränderung der intervertebralen Spinalganglien durch chronisch-interstitielle Entzündungsprocesse und ebenfalls deutliche Pigmentatrophie in denselben wurde als Befund constatirt. Die sensibeln Nervenfasern, d. h. die zum Sympathicus tretenden waren degenerirt. Im Rückenmark fanden sich degenerirte Partien in den Hintersträngen, an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln. Indem sich FLEINER hinsichtlich der Betheiligung des Rückenmarks sehr vorsichtig ausspricht, glaubt er jedoch auf Grund seiner Befunde an den Sympathicus- und Spinalganglien die Ansicht vertreten zu können, dass die Hautpigmentirung in letzter Linie auf trophische Störungen zurückzuführen sei, welche von den Spinalganglien ausgegangen sind oder durch sie vermittelt werden. Die Vermuthung NOTHNAGEL's, dass es nervöse Einflüsse seien, welche einerseits die Gefässe veranlassen, rothe Blutkörperchen durch ihre Wandungen treten zu lassen, andererseits die Zellen des Corium in den Stand setzen, das Pigment aus den Blutkörperchen aufzunehmen, glaubt FLEINER in der gleichartigen, chronisch-entzündlichen Veränderung der Spinalganglien und in Degenerationserscheinungen an den von den Ganglien zur Haut verlaufenden Nerven bei

seinen klinisch ganz verschiedenen Fällen verwirklicht zu sehen. Da die Veränderungen an den Spinalganglien mit solchen im Sympathicus im Zusammenhang standen und die letzteren sich von den Semilunarganglien, d. h. von den Nebennieren bis herauf zu den obersten Cervicalganglien verfolgen liessen, so glaubt FLEINER auch den Beweis erbracht zu haben für die Abhängigkeit der pathologischen Befunde an den Spinalganglien und peripheren Nerven, beziehungsweise für die Abhängigkeit der Hautpigmentirung von der Nebennierenerkrankung. Zu bedauern sei, dass die Spinalganglien, die man doch vielfach als trophische Centren anspreche und mit trophischen Störungen der Haut in Zusammenhang bringe (Herpes Zoster), von anderen Forschern bisher nicht untersucht worden seien.

Was die Veränderungen am Rückenmarke selbst betrifft, so konnte v. KAHLDEN (86) die experimentell von TIZZONI gefundenen nicht bestätigen und erklärt daher die Schlussfolgerungen desselben für unberechtigt, insofern es sich wenigstens um die Uebertragung der beim Thiere erhaltenen Resultate auf den an Morbus Addisonii erkrankten Menschen handle. Diejenigen degenerativen Veränderungen, die v. KAHLDEN mit der WEIGERT'schen Färbung an Rückenmarkstheilen fand, konnten auch in Fällen von gewöhnlicher Phthise ohne Nebennierenverkäsung nachgewiesen werden.

Die Bestätigung der chronischen Entzündung der Spinalganglien muss abgewartet werden, bevor man die Frage des trophischen Einflusses discutirt — ein Einfluss, dessen physiologische Begründung ja auch noch nicht über allen Zweifel erhaben ist. —

Den oben aus den Versuchen von JAKOBY (31) mitgetheilten Nachweis einer von den Nebennieren ausgehenden oder wenigstens durch sie vermittelten Hemmungswirkung auf den Darm benutzt FLEINER zur Erklärung einer Reihe von Verdauungsstörungen: Verstopfung, Auftreibung des Leibes u. s. w., da er besser als die oft fehlenden Veränderungen im Splanchnicus und Vagus diese Erscheinungen erkläre.

Da JAKOBY bei Reizung der Nebennieren eine nicht unerhebliche Verlangsamung der Nierensecretion fand, so können nach FLEINER (88) — und wir möchten ihm hierin beistimmen — ein Theil der schweren nervösen Erscheinungen wie Convulsionen Coma, Delirien, auf eine Intoxication in Folge von Retentionsstoffen zurückgeführt werden — natürlich vorausgesetzt, dass die Experimente eine Bestätigung beim Menschen erfahren. Wir möchten dabei an die Versuche LANDOIS' über die Urämie erinnern, da ja mit der chronischen Form derselben eine verzweifelte Aehnlickeit besteht; LANDOIS wies bekanntlich den Einfluss gewisser Retentionsstoffe auf die Grosshirnrinde nach.

Das Endresultat unserer letzten Ausführungen gipfelt in dem engen Zusammenhang zwischen Nebennierenerkrankung und Morbus Addisonii,

der, so oft er auch geleugnet und bekämpft wurde, doch schliesslich von den Autoren immer wieder zugegeben werden musste.

Weiter erkennen wir, dass in mehr wie einer Beziehung zur Erklärung des Wesens dieser räthselhaften Krankheit der ferneren Forschung noch ein sehr grosses Gebiet zu bearbeiten vorbehalten bleibt. Dem Thierexperiment sowohl, als auch der mikroskopischen und chemischen Untersuchung stehen noch manche Wege offen. So wäre beispielsweise durch chemische Untersuchung die Grosshirnrinde, wie LANDOIS es für die Urämie fordert, auf Reizstoffe zu untersuchen. Auch Reizversuche an den Nebennieren müssen wieder aufgenommen werden, da ja die Frage, ob die Pigmentbildner in diesen selbst oder unter dem Einflusse ihrer veränderten Function im Blute entstehen, noch längst nicht gelöst ist. Vielleicht führt der schon früher von KLEBS (51) vorgeschlagene Weg durch Reizung der Nebennieren vermittelst directer tuberculöser Injection einige Aufklärung herbei. Da ferner bei Exstirpation der Nebennieren in allen Fällen nach STILLING accessorische Nebennieren sich vorfinden, die normaler Weise nur bei 5% der Thiere vorkommen, was als Beweis dafür angesehen wird, dass durch die Operation die in der Umgebung der Nebennieren schlummernden Keime zu vicariirender Thätigkeit angeregt werden, so muss der zukünftigen Forschung vorbehalten bleiben, zu ermitteln, ob bei Tuberculose beider Nebennieren mit Bronzed-skin sich vielleicht keine accessorischen Nebennieren entwickeln.

Auch Blut- und Stoffwechseluntersuchungen bei Addisonkranken, in letzter Zeit in Folge der Annahme einer nervösen Ursache etwas vernachlässigt, sollte man häufiger anzustellen nicht unterlassen.

Selbstverständlich ist ferner, dass der mikroskopischen Untersuchung der Nebennieren selbst sowie des mit ihnen zusammenhängenden Nervensystems mit allen Hilfsmitteln der modernen Technik die Aufmerksamkeit in Zukunft sich zuwenden muss.

Schliesslich wollen wir an dieser Stelle an die merkwürdigen, noch sehr der Bestätigung und Erklärung bedürftigen Versuche von FOÀ und PELLACANI (65) erinnern, welche wässrige und alkoholische Lösungen aus den Nebennieren injicirten und fanden, dass das wirksame Princip derselben das Rücken- und verlängerte Mark paralysirte und die Thiere tödtete. Es handelte sich dabei weder um organische Säuren, noch um Ptomaine, sondern höchst wahrscheinlich um ein in den Nebennieren enthaltenes Gift, welches schwere Störungen im Nervensystem hervorgerufen hatte.

Prognose, Diagnose, Therapie. Je nach der individuellen Auffassung des Krankheitswesens wird von einem Theil der Beobachter die Prognose absolut ungünstig, von dem anderen Theil nicht ganz so schwarz angesehen, da die Möglichkeit einer Heilung nicht auszuschliessen sei. In der That sind denn auch eine kleine Anzahl von Fällen in der Lite-

ratur als „geheilt“ bezeichnet, sogar die abnorme Haut- und Mundschleimhautpigmentirung soll geschwunden sein. Wir selbst finden in unseren Notizen aus den Studienjahren den Bericht von FRERICHS über einen völlig geheilten Fall.

Ob all diesen als „geheilt“ verzeichneten Fällen wohl eine Nebennierendegeneration zu Grunde gelegen hat?

Die Statistik (LEWIN) giebt an:

Tod	207	= 70,5%
Besserung	25	= 8,5%
Heilung	10	= 3,5%
Nicht abgelaufene Fälle	51	= 17,5%

Rechnet man die nicht abgelaufenen Fälle mit 70% als letal geendet, so ergiebt sich eine wirkliche Mortalität von etwa 83%.

Die Diagnose des Morbus Addisonii ist, wie mehrfach hervorgehoben, nur dann zu stellen, wenn zu den Symptomen von Seiten des Verdauungstractus und des Nervensystems die charakteristische Broncefärbung hinzutritt. Mit einer ziemlich grossen Wahrscheinlichkeit kann man dann auch auf eine Nebennierendegeneration schliessen, besonders wenn es sich um Individuen handelt, welche nachweisbar an anderen Organen tuberculöse Processe darbieten. Eine ganz sichere Diagnose: Nebennierenerkrankung ist ja bei der mangelhaften Kenntniss von der Function dieses Organs unmöglich und gleichzeitig zwingen uns die Befunde von Broncehaut ohne Nebennierenerkrankung zur diagnostischen Vorsicht, wenngleich man neuerdings (v. KAHLDEN) mehr der Ansicht zuneigt, in allen, also auch den atypischen Fällen auf eine Nebennierenerkrankung zu schliessen, da bei jenen Befunden eine genaue mikroskopische Untersuchung mangelte. Betrachtet man die charakteristische Broncefärbung, die wohl schwerlich jemals mit sonstigen Pigmentanomalien zu verwechseln sein dürfte, als conditio sine qua non für die Diagnose des Morbus Addisonii, so fällt eine Besprechung der beiden anderen Syptomengruppen hinsichtlich einer differentiellen Diagnostik von selbst; die Schwierigkeiten würden sich bei dem wenig Charakteristischen, das sie losgelöst vom Gesammtbilde an und für sich bieten, auch so häufen, dass der Wahrscheinlichkeit der engste und der Vermuthung der weiteste Spielraum geboten wäre.

Eine direct gegen das Grundleiden gerichtete Therapie kennen wir bislang nicht. In der Aera des Koch'schen Tuberculins hat man versucht, dieses Mittel auch bei Addison'scher Krankheit unter Annahme einer Nebennierentuberculose anzuwenden. So berichtet LENHARTZ (80, 82) über einen anscheinend gut verlaufenen Fall, welcher anfangs heftig reagirte, von der 8. Injection (5 mg) an jedoch nicht mehr, auch auf grössere Dosen hin nicht. Der Kranke nahm beträchtlich an Körpergewicht zu. Dem gegenüber berichtet WEBER (83) von einem Falle Addison'scher

Krankheit, welcher nach der 3. Injection zu Grunde ging. Die Nebennieren waren tuberculös. Er ist der Ansicht, dass (wenigstens in älteren Fällen) die Einwirkung des Tuberkulins auf die locale Nebennierenerkrankung gleich null ist, ja dass es bedenklich erscheint, schon durch das Leiden heruntergekommene Personen der Einwirkung einer pyrogenen, unter Umständen rasch Cachexie erzeugenden Substanz auszusetzen.

Ob die bei Thieren von einigen Experimentatoren als leicht geschilderte Exstirpation der Nebennieren die Chirurgen veranlassen wird, sich in Zukunft auch dieses Feld zu erobern, erscheint vorläufig noch recht fraglich. Die immer noch mit einem Fragezeichen zu versehende Diagnose: Nebennierenerkrankung, und die Erwägung, dass der Process, sobald die Broncehaut aufgetreten, schon die benachbarten nervösen Organe in eine gefährliche Betheiligung gezogen haben kann, lässt der chirurgischen Therapie nicht das Wort reden. Nicoladoni (70) theilte 1886 mit, dass ihm aus der Literatur kein Fall einer Nebennierenexstirpation bekannt sei, dass aber Gussenbauer einer mündlichen Mittheilung zu Folge einen Nebennierentumor mit Schonung der benachbarten Niere glücklich operirt, seinen Kranken jedoch 3 Monate später nach einer Recidivoperation verloren habe.

Wenn somit die Operation an und für sich nicht zu den Unmöglichkeiten gehören mag, so müssen wir doch aus den angegebenen Gründen uns vorläufig auf eine rein symptomatische Therapie beschränken, die hauptsächlich in der Bekämpfung der anämischen Zustände durch kräftige Ernährung und in einem roborirenden Verfahren überhaupt bestehen wird. Vielleicht nützt zur Linderung der mannigfaltigen neuralgischen Beschwerden der constante Strom, dessen Anode man mittelst grosser Bauchelektroden auf das Abdomen zu appliciren hätte.

Dass man bei gleichzeitigem Vorhandensein luetischer Anzeichen in anderen Organen eine antisyphilitische Cur instituirt, ist selbstverständlich.

VI.

Physikalische Untersuchung der Nieren.

Von

Prof. Dr. M. Litten-Berlin.

1. M. Litten, Verhandl. des VI. Congr. f. innere Med. S. 223. 1887. — 2. A. Pansch, A. f. Anat. u. Phys. S. 327. 1876. — 3. J. Israel, Berl. Klin. W. Bd. XXVI. 1889. — 4. Guyon, Ebenda. S. 126. — 5. W. Zuelzer, Internat. Centralbl. f. d. Phys. u. Path. der Harn- und Sexualorg. Bd. II. S. 52. — 6. Ewald, Enteroptose und Wanderniere. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 1890. — 7. M. Litten, Ueber die normaliter sichtbaren Bewegungen des Zwerchfells. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. — 8. Morris, Med. record. 10. Oct. 1891. Cf. auch Centralbl. f. Gynäcologie. No. 14. 1892. — 9. C. Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1871. II. Aufl.

Ueber die anatomische Lage der Nieren herrscht nicht jene absolute Uebereinstimmung, wie man sie bei einer so rein anatomischen Frage erwarten sollte. Zwischen den Angaben von Luschka, Hoffmann, Henke und Engel finden sich Differenzen, welche auch die klinischen Anschauungen über die normale Lage der Niere und namentlich über die Dislocationen derselben ungünstig beeinflusst haben, um so mehr, da in dem weit verbreiteten und allgemein gebrauchten Atlas von Luschka (auf Tafel 2 der Bauchorgane) die Nieren viel zu tief herabreichend gezeichnet worden sind. Daher kommt es, dass man der allgemein verbreiteten Ansicht begegnet, als ob die Nieren in Wirklichkeit bis zum untern Ende des III. ja bis zur Hälfte des IV. Lendenwirbels hinab reichten. Ja aus den Angaben Gerhardt's und noch mehr aus denen Vogel's geht hervor, dass die Nieren normaler Weise bis an den Darmbeinkamm, oder selbst noch weiter in das grosse Becken hinabreichen.

Diese Verschiedenheit der Angaben und namentlich die klinische Prüfung der einschlägigen Verhältnisse bewogen mich vor einer Reihe von Jahren, eine sorgfältige Nachprüfung der anatomischen Lage der Nieren vermittels langer Nadeln, welche ich in geeigneter Weise an den Endpunkten der Organe einstach, vorzunehmen. Diese Versuche waren selbstverständlich mit genauen klinischen Untersuchungen über die normale Lage der Organe an Lebenden und eventuell mit Autopsien in Fällen von Nierendislocationen, welche intra vitam diagnosticirt worden waren, verbunden. Was zunächst die rein anatomischen Versuche anbetrifft, so deckten sich

meine Resultate in allen Punkten genau mit den werthvollen Angaben von A. PANSCH, einer Arbeit, welche mir zur Zeit meiner damaligen Untersuchungen und Publication nicht bekannt war. Bei der Lagebestimmung von vorn wird man für die mittlere Lage der Nieren stets nur die Höhe des XII. Brust- und der beiden ersten Lendenwirbel, oder vom untern Rand des XI. Brustwirbels bis zum obern Rand des III. Lendenwirbels angeben können. Differenzen um die Höhe eines halben Wirbels kommen häufig genug vor. Wir ziehen dabei Nieren in Betracht, welche die gewöhnliche Länge von 11—11,5 cm nicht überschreiten. — Für die Bestimmung der Lage der Nieren an der hintern Seite des Körpers kommen folgende Skelettheile in Betracht: die Dornfortsätze, der Darmbeinkamm, die letzte Rippe und gewisse Muskeln. Die mittlere Nierenlage wird hier bestimmt durch den Proc. spin. des XI. Brustwirbels und durch den Darmfortsatz des II. Lendenwirbels. Die XII. Rippe, obgleich sie in Länge und Richtung sehr variirt, ist, wie ich später zeigen werde, für die Nierenbestimmung namentlich am Lebenden von grosser Bedeutung. Anatomisch ist das Verhältniss des obern Nierenendes zu den Rippen ein äusserst wechselndes. PANSCH giebt an, dass er die Niere bis zur halben Höhe der X. Rippe hinaufragen sah, während sie in einem andern Fall den Rand der XII. Rippe kaum erreichte. Nach HOFFMANN scheidet die XII. Rippe bei einer Neigung von 45° die Niere ungefähr in zwei gleich grosse Hälften. Nach LUSCHKA soll die Niere noch höher, nämlich zu $^2/_3$ unter den Rippen liegen. Dieser letztern Behauptung möchte ich mich auf Grund der eigenen Erfahrung anschliessen. Das Verhältniss und die Grösse des Abstandes zwischen dem untern Ende der Nieren und dem Rand des Darmbeinkammes ist wechselnd, beträgt aber im Durchschnitt gegen 5 cm. Betreffs der Lagerung der Nieren zur Wirbelsäule behauptet LUSCHKA, dass sie neben die betreffenden Querfortsätze gelagert seien; sie liegen jedoch auch öfters vor den Querfortsätzen oder fast neben den Wirbelkörpern. Die Muskeln betreffend, überragt die Niere den M. sacrospinalis oder den M. quadr. lumb. seitlich um 1—2 Fingerbreiten. —

Um die Nieren intra vitam der sinnlichen Wahrnehmung zugängig zu machen, giebt es zwei Untersuchungsmethoden, die Palpation und die Percussion. Ich brauche es wohl kaum besonders zu betonen, dass wie bei allen übrigen Organen, welche der directen Betastung zugängig sind, auch hier die Palpation unendlich mehr leistet, als die Percussion, da sie uns Aufklärung gestattet nicht nur über die Grösse des Organs in allen Durchmessern, sondern auch über dessen Consistenz, Form und Beschaffenheit der Oberfläche. Deformitäten, Neoplasmen, Cystenbildungen, Unebenheiten der Oberfläche, sowie Zunahme oder anderweitige Veränderungen der Consistenz können wir auf diesem Wege mit grösster Deutlichkeit erkennen und nachweisen.

Die Methode der Nierenpalpation ist die denkbar ein-

fachste, wenn man von der wohlbegründeten anatomischen Vorstellung ausgeht, dass die Nieren zum grösseren Theil innerhalb des knöchernen Thorax liegen, während der unterste Abschnitt in der Lumbalgegend nur von Weichtheilen bedeckt ist. Es stimmt dies auch mit den Ergebnissen der Nierenpalpation überein, nur muss man in Betracht ziehen, dass die XII. Rippe in Länge und Richtung ungemein variirt. Wahrscheinlich liegt in situ die Niere auch nicht immer in ihrem Längsdurchmesser der Wirbelsäule parallel, sondern oft genug mit ihrem convex-concaven Rande dem Rippenbogen mehr oder weniger parallel. Ein weiterer sehr wichtiger und lange nicht genug gewürdigter Punkt betrifft die respiratorische Verschieblichkeit der Niere. Dieselbe ist mindestens ebenso gross wie die der Milz und Leber und ist von grösster Bedeutung, da sie uns gestattet, einen grossen Theil des Organs, häufig genug die ganze Niere abzutasten. Es ist aus diesem Grunde auch äusserst unzweckmässig und einseitig, bei derartigen Untersuchungen gewohnheitsmässig zu chloroformiren, weil man sich dadurch eines diagnostisch sehr wichtigen Hülfsmittels beraubt. Die Niere steigt bei tiefster Inspiration um die ganze Grösse der inspiratorischen Zwerchfellscontraction hinab, welche, wie ich gezeigt habe, direct durch das blosse Auge wahrgenommen werden kann (7). Ich bin für diese respiratorische Verschiebung der Nieren als einer normalen physiologischen, bei jeder fühlbaren Niere wiederkehrenden klinischen Erscheinung mit vollster Bestimmtheit bereits in meinem auf dem VI. Congress für innere Medicin gehaltenen Vortrag im Jahre 1887 (über den Zusammenhang von Erkrankungen des Magens mit Lageveränderungen der rechten Niere) eingetreten und dann später noch in der Discussion der medicinischen Gesellschaft im Jahre 1891, welche sich dem Vortrag des Herrn Professor Ewald über Enteroptose anschloss, und kann nur noch einmal wiederholen, dass es sich dabei um einen absoluten physiologischen Process handelt, von welchem es nur wenige pathologische Ausnahmen giebt, wenn das Organ durch frühere adhäsive Entzündungen festgewachsen ist. Diese Thatsache ist von so prägnanter Bedeutung, dass darauf mit grösstem Nachdruck hingewiesen werden muss, und ich freue mich, dass ein so hervorragender Chirurg, wie J. Israel, im Jahre 1889 meiner Beobachtung mit so grosser Bestimmtheit beipflichtet. Auch heute, nach vieljähriger Nachprüfung meiner Beobachtungen vom Jahre 1887, stehe ich auf demselben Standpunkt. Jede palpable Niere zeigt diese respiratorische Verschiebung aufs deutlichste. Hierfür sprechen hunderte von klinischen Beobachtungen. Trotzdem giebt es noch berühmte Chirurgen, welche an diese Thatsache nicht glauben, sondern welche im Gegentheil der Meinung sind, dass ein Tumor in der Bauchhöhle, welcher sich bei der Respiration verschiebt, nicht von der Niere ausgehen

könne. Es liegt dies wahrscheinlich daran, dass die Gegner der von mir vertretenen Behauptung nur in Krankheitsfällen die Nieren untersucht haben, und dass in der That mit Neubildungen behaftete oder anderweitig erkrankte Nieren häufig adhärent sind und jene beschriebene respiratorische Verschiebung nicht erkennen lassen. Indess wird sich auch die Thatsache der respiratorischen Verschiebung, wie jede andere wissenschaftliche Wahrheit Bahn brechen. Vielleicht tragen dazu noch folgende Thatsachen bei: Erstens hat Israel bei lebenden Menschen diese Bewegung an frei gelegten Nieren direct beobachtet. Ausserdem habe ich wiederholt gesehen, dass bei Frauen respiratorisch-bewegliche Nieren, welche man in Folge diagnostischer Irrthümer, weil man glaubte, es mit Wandernieren zu thun zu haben, trotz meines Abrathens festgenäht hatte, sich wiederholt wieder loslösten, da sich die Ligaturen in Folge der physiologischen Verschiebungen wieder lockerten und schliesslich gänzlich lösten.

Was die Methode des Palpirens selbst anbetrifft, so ist sie ungemein einfach, wenn man bimanuell untersucht. Der Kranke befindet sich am besten in voller Rückenlage, wobei man die Kreuzgegend durch ein Kissen unterstützen kann, was aber keineswegs nennenswerthe Vortheile darbietet. Der Untersuchende steht auf der rechten Seite des Lagers. Alsdann legt man die zusammengelegten Fingerspitzen der rechten Hand unter den vordern untern Rippenbogen oder etwas tiefer in der Axillarlinie resp. der Mamillarlinie, während die in gleicher Weise zusammengelegten Fingerspitzen der linken Hand unmittelbar unter den hintern untern Rippenrand, d. h. unmittelbar unter die XII. Rippe zu liegen kommen. Nachdem die Hände diese Lage eingenommen haben, bleiben sie ruhig liegen, während man den zu Untersuchenden auffordert, tief zu respiriren. Nun tritt in denjenigen Fällen, in welchen das Organ überhaupt fühlbar ist, die Niere während der Inspiration unter dem Rippenbogen hervor, und zwar um so tiefer, je tiefer die Inspiration war, oder je tiefer das Organ liegt, um während der Exspiration wieder ganz oder grösstentheils daselbst zu verschwinden. Da der untere Abschnitt der Nieren sowohl vorn als hinten gefühlt werden kann, so ist man in der Lage, dieselben während tiefer Inspiration zwischen beiden Händen mit grösster Deutlichkeit abzutasten. Je vollständiger die Erschlaffung der Bauchmuskeln, namentlich bei fettlosen Individuen ist, und je tiefer die Inspirationen sind, mit um so grösserer Deutlichkeit kann man die Niere hervorschlüpfen fühlen und während der Höhe der Inspiration und bei dann angehaltenem Athem bimanuell untersuchen, wobei man die genauste Vorstellung von der Grösse, Consistenz und Dicke des Organs bekommt; etwaige Geschwulstbildung, Schrumpfungsprocesse und Unebenheiten der Oberfläche, namentlich aber Zunahme der Consistenz, der Grösse und des Dickendurchmessers treten bei dieser bimanuellen Art der Untersuchung prägnant hervor. Natürlich

gehört zu dieser Untersuchungsmethode eine manuelle Geschicklichkeit, welche durch Uebung leicht erlernt wird. Die Hauptsache bleibt, mit leichter Hand zu palpiren, und namentlich nicht, wie dies von Anfängern geschieht, in die Tiefe bohrend zu untersuchen. Je leichter man palpirt, je weniger man den Kranken durch die Untersuchung belästigt, und je weniger man mit den Fingerspitzen in die Tiefe bohrt, um so eher wird man seinen Zweck erreichen. Am vortheilhaftesten für die Untersuchung ist es, wenn man beide Hände in der vorhin angegebenen Weise an den Rippenbogen applicirt und daselbst ruhig liegen lässt, bis durch die Inspiration der untere Nierenrand gegen die Fingerspitzen angedrängt wird. Unmittelbar darüber findet man in den meisten Fällen den scharfen Leberrand, bei dessen Abtastung man zuweilen auf den Fundus der Gallenblase gelangt. — Handelt es sich um cystische Degenerationen der Nieren, um sogenannte Cystennieren, Hydatidengeschwülste oder Hydronephrosen, so wird man ausser dem Nachweis des vergrösserten Organs noch den der Fluctuation bei der Palpation zu erbringen haben, bei Echinokokken unter Umständen auch noch Hydatidenschwirren. — Ist die Niere bei tiefer Inspiration zu einem grossen Theil oder gänzlich unter dem Rippenbogen hervorgetreten, so fühlt man sie als einen mehr oder weniger beweglichen, glatten, ovalen, halbelastischen Körper, welcher bei bimanuellem Druck auf den untern Abschnitt in äusserst charakteristischer Weise aus den Fingern in die Höhe gleitet oder schnellt. Dieses Echappement ist äusserst charakteristisch für die Nieren und kommt bei keinem anderen Organ vor. —

Meinen Erfahrungen nach steht der Untersuchende unter allen Umständen, ob es sich um die rechte oder linke Niere handelt, immer am besten auf der rechten Seite des Lagers und benutzt ebenfalls in beiden Fällen die rechte Hand zur Abtastung der vordern Bauchwand, während die linke Hand auf die Lumbalgegend gelegt wird, so dass die nebeneinanderliegenden Fingerspitzen unter den hintern Rippenbogen zu liegen kommen. Ich kann darin Israel durchaus nicht beipflichten, wenn er bei Palpation der linken Niere die Stellung links vom Kranken und die umgekehrte Manipulation empfiehlt, so dass die linke Hand vorn, die rechte hinten zu liegen kommt. Auch beim Unterricht hat sich mir die zuerst beschriebene und von mir selbst stets geübte Untersuchungsmethode durchaus bewährt. Auch die Untersuchung der Nieren in voller Seitenlage bewährt sich in manchen Fällen und kann durchaus empfohlen werden, namentlich wenn man in der Rückenlage nicht zum Ziel gelangt. Der Kranke liegt auf der rechten Körperkante, wenn man die linke, auf der linken Seite, wenn man die rechte Niere palpiren will. Auch bei dieser Untersuchungsmethode ziehe ich für den Arzt stets die Stellung auf der rechten Seite des Lagers vor und bediene

mich beiderseits desselben Handgriffes, wie bei der Untersuchung in der Rückenlage, d. h. ich lege die rechte Hand vorn unter den Rippenbogen, die linke Hand in die Lumbalgegend, sowohl bei der Untersuchung der rechten als der linken Niere. Bei erschlafften Bauchdecken und geeigneter Athmung kann man alsdann die Nieren oft genug sehr deutlich abtasten. Auch bei stehenden Individuen kann man die Nierenpalpation mit Erfolg ausführen, nur ist dabei häufig die Erschlaffung der Bauchdecken keine so vollständige, wie in der Rücken- oder Seitenlage.

Ein zweites Verfahren, um die Nieren der Palpation zugängig zu machen, welches bisweilen brauchbare Resultate liefert, ist das von GUYON (4) empfohlene Ballotement rénal. Dasselbe besteht seinem Wesen nach in der Hervorbringung einer schnellenden Bewegung der Nieren von hinten nach vorn, wodurch die Palpation des Organs von der vordern Bauchwand aus ermöglicht wird. Immerhin wird diese Methode nur ausnahmsweise in Frage kommen, wenn man bei Anwendung der oben beschriebenen nicht zum Ziel kommt.

Noch eine andere Methode der Nierenpalpation beschreibt MORRIS (8). Er lässt den Kranken mit gekrümmten Knieen auf der der kranken entgegengesetzten Seite liegen, sodass alle beweglichen Eingeweide nach dieser Seite hin sinken. Dann bildet sich eine tiefe Höhlung vor dem Quadratus lumborum aus, in welche die Niere als der höchst gelegene feste Körper in der Bauchhöhle gefühlt wird. In dieser Weise hat M. noch mehrfach die Niere fühlen können, wo er es unter anderen Bedingungen nicht mehr im Stande war.

Es fragt sich nun weiter: unter welchen Bedingungen kann man die Niere fühlen? Um diese Frage zu beantworten, muss man zunächst einen Unterschied zwischen den Geschlechtern, und bei Frauen zwischen rechter und linker Seite machen. Im allgemeinen kann man sagen: man wird eine Niere um so leichter fühlen, je schlaffer die Bauchdecken sind, je magerer das Individuum ist, und je tiefer es inspirirt. Aber auch unter den günstigsten Bedingungen kann man die Niere durchaus nicht jedesmal fühlen; andererseits häufig genug bei Individuen, die keinerlei Beschwerden und keinerlei nachweisbare Krankheitssymptome darbieten, also unter Bedingungen, welche als physiologische angesehen werden können. Die Häufigkeit, mit welcher man bei Männern unter normalen Verhältnissen die Nieren fühlen kann, ist keine grosse; nach meinen Untersuchungen in ungefähr 6—8% der Untersuchten. Natürlich sind dabei alle jene Fälle ausgeschlossen, bei denen eine Dislocation der Niere oder eine Wanderniere oder eine Dilatatio ventriculi vorliegt. Ganz anders verhält es sich bei Frauen; bei diesen kann man die linksseitige Niere in ca. 30%, die rechtsseitige in ca. 75% aller Fälle fühlen. Diese letzteren, Frauen betreffende Zahlenangaben basiren auf vieljährigen Untersuchungen, die ich bereits im Jahre 1876 auf der I. medicinischen

Klinik der Charité begonnen, aber erst seit den Jahre 1886 systematisch durchgeführt habe, wobei es sich in den letzteren Jahren um poliklinisches Material handelt. Hier wurde jede einzige weibliche Kranke ohne Ausnahme und ohne Unterschied auf das Vorkommen palpabler Nieren untersucht, wobei jenes Resultat herauskam. Miss Dr. HOWE aus Boston, welche unter meiner Leitung 1½ Jahre lang diese Untersuchung ausführte, erhielt für die rechte Seite sogar 80%. Es gelangten dabei jährlich 2500—3000 weibliche Kranke zur Untersuchung. Betrachten wir den gewaltigen Unterschied zwischen Männern und Frauen, so muss eine fundamentale Ursache vorhanden sein, welche ich vorzugsweise in der grössern Spannung der Bauchdecken und vor allem in dem festern Gefüge und Zusammenhalt der Eingeweide und hier namentlich des Quercolon bei Männern suche. So viel aber steht fest, dass man unter günstigen Verhältnissen die Niere fühlen kann, und zwar unter Bedingungen, welche man noch als physiologische bezeichnen kann, so dass nicht etwa jede fühlbare Niere, auch bei Männern, als pathologisch bezeichnet werden darf. Bei Frauen spielt natürlich die Erschlaffung der Bauchdecken nach vorangegangenen Geburten eine grosse Rolle, obwohl sich unter unsern Kranken auch sehr viele Mädchen und Frauen, die nicht geboren hatten, befanden. Ausserdem kommt wesentlich der Zustand der sog. Enteroptose oder Splanchnoptose in Betracht, welche in einer grossen Erschlaffung der Eingeweide und ihrer Ligamente, namentlich des Quercolon besteht. Dieses letztere ist jedenfalls für die Sicherung der Lage der Nieren von grösster Bedeutung. Fragen wir ferner, warum der Procentsatz der fühlbaren Nieren rechts ein so viel grösserer ist, als links, so kann unmöglich die physiologisch tiefere Lage der rechten Niere in Betracht gezogen werden, welche viel zu gering ist, um so grosse Differenzen zu erklären, vielmehr kommt auch hier wahrscheinlich vorzugsweise die grössere Erschlaffung der Flexura hepatica coli in Betracht, sowie derjenigen fixirenden Ligamente, welche dieselbe mit der Leber und rechten Niere verbinden. Ich habe diesen Gesichtspunkt auf dem VI. Congress für innere Medicin vertreten, weil mir damals die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von rechter palpabler Niere und Dilatation des Magens aufgefallen war. Dieselbe besteht auch unzweifelhaft; wenn wir jedoch die letztere und alle Fälle von Enteroptose abziehen, so bleibt noch immer ein grosser Procentsatz übrig, in denen wir bei Frauen die Nieren, und vorzugsweise die rechte fühlen können. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich diese Fälle als physiologische bezeichne und behaupte, dass man bei Frauen ziemlich regelmässig auf der rechten Seite die Niere palpiren kann, ohne dass Krankheitserscheinungen concurriren. Ich habe dabei aber nur jene Fälle im Auge, wobei die Nieren unterhalb des Rippenbogens bei tiefer Inspiration hervortreten,

während alle jene Fälle, in denen das Organ an einer entfernten Stelle gefunden wird und abnorm verschieblich oder beweglich ist, ins Gebiet der Pathologie gehören. Die respiratorische Verschieblichkeit dagegen ist eine rein physiologische Erscheinung und kann an jeder palpablen Niere, welche nicht durch frühere Entzündungsprocesse fixirt ist, demonstrirt werden. Zu erwähnen wäre noch, dass man nicht selten, und auch hier vorzugsweise bei Frauen, die Niere, oder den unteren Abschnitt derselben, schon fühlen kann, ohne dass tief inspirirt wird. In diesen Fällen fühlt man bimanuell unterhalb des Rippenbogens einen verschieden grossen Abschnitt des Nierenkörpers, der dann bei diefer Inspiration gänzlich unter dem Rippenbogen hervortritt und der genauen Untersuchung auf's leichteste zugängig wird. Hierbei handelt es sich lediglich um eine Steigerung der beschriebenen Verhältnisse, nicht etwa um eine sog. Wanderniere. — Verwechslungen normaler Nieren mit andern Organen können bei einiger Aufmerksamkeit kaum vorkommen; namentlich ist das Echappement ein ganz charakteristisches und sicheres Zeichen, dass man es mit der Niere zu thun hat. Auch die Percussion würde, wenn jemand eine linksseitige fühlbare Niere etwa mit der Milz verwechselte, Aufschluss geben. Bei gleichzeitig vergrösserter Milz fühlt man den Rand derselben bei tiefer Inspiration hart unter dem Rippenbogen, während man in der Tiefe darunter den leicht beweglichen, rund-ovalen Körper der Niere palpiren kann. Anders liegen die Verhältnisse, wenn es sich um eine degenerirte Niere handelt. Für grosse Nierentumoren infolge von Neoplasmen könnte die Percussion, wie ich noch zeigen werde, unter Umständen in Betracht kommen; bei cystischen Degenerationen, namentlich Hydro- und Pyonephrosen käme die Verwechslung rechts mit ausgedehnten Gallenblasen oder einer Hydatidengeschwulst der Leber, links mit Pancreascysten oder eventuell mit Milzechinokokken in Betracht. Hier würde das Resultat einer Probepunction in den meisten Fällen maassgebend sein, ausserdem die ganze Entstehungs- und Entwickelungsgeschichte des Krankheitsfalles.

Wir kommen jetzt zur Percussion der Niere, der früher allein geübten Methode der physikalischen Nierenuntersuchung. Betrachten wir zunächst das Organ von der vorderen Fläche her, so fühlt man dasselbe, wie wiederholt besprochen worden ist, so deutlich und distinct zwischen den Händen, dass man es mit geradezu anatomischer Deutlichkeit und Präcision abtasten kann; ja selbst Unebenheiten der Oberfläche und Schrumpfungsprocesse der Rinde entgehen dabei dem geübten Untersucher nicht; trotzdem liegt das Organ extraperitoneal, von der vorderen Bauchwand durch Darmschlingen getrennt. Infolge dessen giebt es bei der Percussion einen ausgesprochen tympanitischen Schall, obgleich man es so dicht an die Bauchwand andrücken kann, dass man glauben sollte, es durch einen Stich von minimaler Tiefe verletzen zu können.

Diese Eigenschaft sichert es vor Verwechslungen mit der Milz, welche auch bei leisem Anschlag ausgesprochene Dämpfung ergiebt. Was nun die Percussion vom Rücken her anbetrifft, so liegt es an der anatomischen Lage der Niere, dass von vorn herein der obere Rand, welcher rechts an die Leber, links an die Milz grenzt, sowie der mediale Rand, welcher durch eine Schalldifferenz von der Wirbelsäule nicht abgegrenzt werden kann, dem Nachweis durch die Percussion entgehen. Was die Bestimmung der unteren Nierengrenze anbetrifft, so ist sie in praxi auch nicht mit einiger Sicherheit zu bestimmen; abgesehen von den die Nieren bedeckenden mächtigen Weichtheilen kommt noch die verschieden starke Fettkapsel in Betracht, welche nach Pansch unterhalb der Niere vollständig dieselbe Dicke hat, wie in der Mitte der Niere. Ein gleichmässig bis zum Darmbein gehender Dämpfungsbezirk würde also durchaus nicht immer identisch sein mit der eigentlichen Nierendämpfung. Es bliebe somit nur der untere Theil des lateralen Randes übrig, welcher durch die Schalldifferenz gegenüber dem tympanitischen Schall des Colon ascendens auf der rechten Seite, des Colon descendens auf der linken Seite abgegrenzt werden könnte. Diesen Rand findet man jederseits im Durchschnitt in der Entfernung von 10 cm von der durch die Proc. spinosi bezeichneten Medianebene. Hierbei ist zu bemerken, dass diese Abgrenzung auch nur dann möglich ist, wenn das Colon nicht mit Kothanhäufungen angefüllt ist; alsdann würde der tympanitische Schall desselben fehlen können. Andererseits würde die Nierendämpfung bei starker meteoristischer Aufblähung des Colon oder bei starker Flatulenz des Magens auch nicht nachweisbar sein. — Noch ein anderer Punkt scheint mir erwähnenswerth, auf welchen Pansch hinweist! Dieser betrifft die Thatsache, dass die schräge Lage der Queraxen der Nieren nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern namentlich auch auf den beiden Seiten desselben Individuum eine äusserst verschiedene sein kann (Differenz bis über 40°). Die Folge davon ist, dass in dem einen Fall die ganze hintere Fläche, in dem anderen fast nur der convexe Rand dorsalwärts gerichtet ist, und dass die Nieren von hinten im ersten Fall sehr breit, im anderen sehr schmal erscheinen.

Fragen wir uns, in welchen Fällen die Nierenpercussion vorzugsweise in Betracht kommt, so werden es zwei sein: einmal, wenn es sich um die Frage handelt, ob die Niere auf der einen Seite fehlt, oder wenigstens nur zeitweise vorhanden ist, was auf eine Dislocation der einen Niere hinweisen würde; das andere Mal, wenn es sich um den Nachweis grösserer Nierentumoren handelt, in Fällen, in welchen man das Ergebniss der Palpation noch durch die Percussion zu controlliren wünscht. Solche Nierengeschwülste ergeben erfahrungsgemäss eine von der Nierengegend aus mehr oder weniger weit um den Thorax herum sich erstreckende Dämpfung, die dadurch ausgezeichnet ist, dass über

die seitliche oder hintere Fläche ein breiter Streifen tympanitischen, hellen Percussionschalles verläuft, der dem auf der Nierengeschwulst befestigten Colon ascendens oder descendens entspricht.

Hervorzuheben ist schliesslich die Methode der sog. combinirten Percussion, welche vorzugsweise von W. ZUELZER (5) empfohlen und zur Feststellung der Nierengrenzen geübt wird.

Die Methode besteht darin, dass man mit dem Hammer oder Finger die betreffende Stelle der Rückenwand percutirt und gleichzeitig an einer andern Stelle des Abdomens, aber möglichst auf der gleichen Seite auscultirt. Man bedient sich des Stethoskops oder bequemer des Hörschlauches. Durch diese combinirte Beobachtung wird es möglich, auch solche feineren Unterschiede des Percussionsschalles wahrzunehmen, die bei der einfachen Percussion, deren Wellen schon beim Durchgang durch die äussere Luft abgeschwächt in's Ohr gelangen, nur schwer und unsicher zu differenziren sind. Sobald man mit dieser Methode vertraut ist, lässt sie sich nach ZUELZER mit befriedigender Sicherheit für die Untersuchung der Nieren benutzen. Es handelt sich dabei wesentlich um Feststellung des äusseren und unteren Randes und um den Nachweis, ob überhaupt eine Dämpfung durch ihre Anwesenheit verursacht wird. Am zweckmässigsten ist es, bei möglichst geringer Füllung des Darmes den Schalltrichter auf die vordere Bauchwand an der entsprechenden Seite fest aufzusetzen, während man die Nierengegend percutirt. Der Kranke wird dabei in eine leicht nach vorn geneigte Stellung gebracht, indem er sich mit den Händen auf den Stuhlsitz stützt. Man beginnt in der Höhe des V. oder VI. Lendenwirbels mit der Percussion des Proc. spin., wodurch ein heller Knochenschall erzeugt wird. Von hier aus geht man nach aussen. An den Stellen, wo die Niere der Muskelschicht des Rückens aufliegt, wird die Schalldämpfung am intensivsten gehört; sie wird aber sofort und deutlich heller, sobald der Rand der Niere percutorisch überschritten wird.

Es wird in diesem Werk noch an verschiedenen Orten Gelegenheit sein, auf die Anwendung dieser Untersuchungs-Methode zurückzukommen.

VII.

Die Verletzungen der Nieren und Ureteren.

Von

E. Hurry Fenwick, F. R. C. S.,

Surgeon to the London Hospital and to St. Peter's Hospital for Urinary Diseases.

1. Morris bemerkt, dass unter 2610 obducirten Personen, die an allen möglichen Wunden und Krankheiten gestorben waren, 13 eine Verletzung der Niere zeigten; 12 mal war die Wunde eine subparietale, 1 mal eine penetrirende. — 2. Erichson, Science and Art of Surgery. Vol. I. 850. 8. Edition. Guy's Report. p. 470. 1844. — 3. Guy's Hospital Reports. second series. Vol. II. p. 118. Case 20 and 21. — 4. Dr. G. Johnson, Diseases of the Kidney. p. 441. 1852. — 5. Croft, Clinical Soc. Trans. Vol. XIV. p. 107. — 6. May, British Medical Journal. April 7. 1883. p. 669. — 7. Stanley, Med. Chir. Soc. Vol. XXVI. — 8. Godlee, Clinical Society's Transactions. Vol. XX. — 9. Rayer, Traité des Malad. des Reins. Vol. I. p. 280. — 10. Path. Trans. Vol. XI. 140. — 11. Guy's Hosp. Reports. Case 22. 1844. — 12. Reeves, Lancet. Dec. 4. 1884. — 13. Rawdon, Lancet. May 26. 1883. — 14. Otis führt unter 1072 Schussverletzungen der Bauchhöhle 78 Fälle auf, wo die Niere betroffen war, von diesen genasen 26. — 15. v. Morris, Ibid. p. 168 angeführt. — 16. Aug. Schachner, Annals of Surgery. Febr. 1892. — 17. Lancet. 1880. Vol. I. p. 403. — 18. Gazette des Hôpitaux. 1848. — 19. Barker, Heath's Dict. of Pract. Surgery. — 20. Godlee, Clinical Society Trans. Vol. XX. — 21. Stanley, Roy. Med. Chir. Trans. Vol. XXVII. — 22. Poland, Guy's Hosp. Reports. Vol. XIV. 1869. — 23. International Med. Congress. 1884. II. 154. — 24. Nussbaum hat mit Erfolg einen Theil dieses Ductus resecirt, der während einer Ovariotomie verletzt wurde. Chirurgie der Nieren. J. Knowsley Thornton. — 25. Clinical Society's Transactions. Vol. XIV. p. 107. — 26. Trans. Med. Chir. Soc. Vol. XXVII. — 27. New-York Medical Journal. December 27. 1884.

Verletzungen der Nieren können sowohl durch directe als auch durch indirecte Gewalteinwirkung bedingt werden. Es wird für die Betrachtung des Gegenstandes zweckmässig sein, denselben in zwei Theile zu zerlegen.

A. Verletzungen der Nieren ohne äussere Wunde.

B. Verletzungen der Nieren mit äusserer Wunde.

Jede dieser beiden Arten von Verletzungen kann dann wieder a) complicirt, oder b) uncomplicirt sein.

A. Verletzung der Niere ohne äussere Wunde.

Von den beiden Arten kommt diese in der Friedenspraxis am häufigsten vor. (1)

Die Verletzung kann auf mannigfache Weise zu Stande kommen: durch Fusstritt, Schlag, Quetschung der Seite durch Maschinen oder die Puffer eines Eisenbahnwaggons, durch Wagendeichsel, durch Ueberfahren, wobei die Räder des Wagens die Kreuzgegend treffen, durch forcirtes, plötzliches Beugen des Körpers, wie sie beim Fall auf die Füsse oder dadurch, dass Erde auf den Nacken und die Schultern fällt, zu Stande kommt. Die daraus entstehenden nachtheiligen Folgen für die Drüse sind naturgemäss sehr verschiedene, je nach der Schwere der Verletzung. Es kann sich um einen einfachen Stoss oder um einen geringfügigen Riss in der Rinde handeln, oder aber um eine partielle oder totale Quetschung der Nierensubstanz der ganzen Niere, oder um eine Zermalmung, welche die ganze Drüse zu einer breiigen Masse zerdrückt. Dies würde die Grenze in uncomplicirten Fällen bilden.

Bei complicirten Verletzungen ist nicht nur die Niere lädirt, sondern auch die anderen benachbarten Eingeweide sind in mehr oder weniger grosser Ausdehnung betroffen. — Das Peritoneum an der vorderen Fläche der Niere kann zerrissen, Leber, Milz und Darm gequetscht sein. Es kann eine Ruptur des Zwerchfells oder der Lungen stattgefunden haben. Die darüber liegenden Rippen können zerbrochen sein und die Bruchenden können sich in die Nierensubstanz einbohren.

Symptome. Die Symptome werden verschieden sein, je nachdem entweder die Niere allein betroffen, oder auch die übrigen Eingeweide verletzt wurden.

Shock und Collaps. Die unmittelbaren Folgen der Verletzung äussern sich durch Shock und Collaps. Diese Erscheinungen können vorübergehend und bedeutungslos sein, oder sie sind schwer und andauernd — je nach der Schwere der Verletzung und dem auf die Zerreissung der Niere und inneren Organe erfolgenden Blutverlust. Uebelkeit und Erbrechen sind gewöhnlich vorhanden. Indem die Zeichen des Shocks sich verziehen, stellen sich gewöhnlich Schmerzen in den Lenden ein. Diese dehnen sich häufig über den Bauch hin aus, welch' letzterer tympanitisch und stark aufgetrieben erscheint, obgleich das Peritoneum vielleicht gar nicht zerrissen ist. Der Schmerz radiirt längs der Ureteren bis in die Leistengegend und die Hoden und bedingt eine Retraction der letzteren. Die Bauchmusculatur kann gespannt sein, die Lende bietet eine deutlich sichtbare Schwellung dar und infolge von Ecchymosen kann die verletzte Lendenpartie missfarbig erscheinen. Seitens der Blase sind die Symptome unbestimmter Art. Es kann starker Harndrang und häufiges Uriniren bestehen oder auch Harnretention infolge des Shocks oder Anurie infolge von Blutverlust oder Verstopfung von Nierengefässen; oder es kann auch Harnverhaltung infolge sympathischer Beeinflussung der gesunden Niere durch die verletzte eintreten.

Hämaturie. Dieses Symptom ist am meisten charakteristisch. Die

Zeit des Eintritts derselben nach der Verletzung und ihre Menge hangen grossen Theils von der Grösse der Verletzung ab. Wenn nur die Rinde gequetscht oder ein wenig zerrissen wurde, so zeigt der Urin vielleicht bloss eine braune oder bouillonartige Farbe. Von dieser geringen Beimischung bis zur Entleerung von fast reinem Blut aus der Harnröhre kommen alle möglichen Uebergänge vor. Ist die Blase zur Zeit des Unfalls leer, so kann das Blut in sie eintreten und dieselbe sehr schnell ausdehnen; wird dann das Blut bald von der Blase ausgetrieben, so erscheint es hell und arteriell, wie es aus der zerrissenen Nierensubstanz ausgetreten ist. In den meisten Fällen zeigt sich das Blut beim ersten Uriniren nach dem Unfall. Die Blutung kann mehr oder weniger stark drei oder vier Tage lang bestehen, worauf sie dann allmählich abnimmt. Es sind aber auch Fälle bekannt, wo sich die Blutung noch 14 Tage nach der Verletzung beim Stuhlgang oder bei irgend einer starken Muskelanstrengung wieder einstellte, in noch anderen Fällen bestand eine intermittirende Hämorrhagie über einen Monat hindurch.

Es können lange, wurmförmige Ausgüsse des Ureters vorstellende Blutgerinnsel entleert werden und zuweilen zu Nieren- und Blasenkolik Veranlassung geben. In einigen Fällen verursachten die festsitzenden Gerinnsel des Ureters eine partielle Anurie. Derartige Coagula können schliesslich einen dauernden Verschluss und somit Functionsunfähigkeit des Canals bedingen. Andererseits kann die Hämaturie auch gänzlich fehlen (2), entweder weil geronnenes Blut den Ureter verstopft und somit den Abfluss des renalen Blutergusses, sowie des Urins verhindert, oder endlich weil das Blut so rapide in das schlaffe und widerstandslose subperitoneale Zellgewebe oder in das Cavum peritonei selbst sich ergiessen kann, dass nur sehr wenig davon durch den Ureter weiter geführt wird.

Von der Menge Blutes, welche der subperitoneale Raum und die Peritonealhöhle enthalten können, möge man sich einen Begriff machen aus den beiden folgenden, von Morris berichteten Fällen.

Ein junger Mann fiel in stark betrunkenem Zustande auf den Rand eines Fasses und starb nach 27 Stunden im Collaps. Bei der Autopsie fand man die linke Niere vollständig in der Quere halbirt. Es fand sich ein massenhafter und allgemeiner Bluterguss unter dem Bauchfellüberzug sämmtlicher Eingeweide mit Ausnahme der Leber, und ferner ein enormes Blutcoagulum in der linken Lumbalregion, welches sich vom Zwerchfell bis zum Lig. Pouparti und auch quer über das Rückgrat erstreckte. Die Eingeweide, besonders diejenigen der linken Seite waren durch das ergossene Blut nach vorn gedrängt worden.

In demselben Bericht findet sich der Fall eines Burschen von 8½ Jahren, welcher mit grosser Gewalt von einer Karrendeichsel gegen den Bauch getroffen wurde und innerhalb einer Stunde verstarb. Bei der Obduction zeigte sich das obere Ende der rechten Niere vollständig abgerissen, und es wurde

im Cavum peritonei etwa ein Quart Blut gefunden, das nur wenig geronnen war und sich überallhin ergossen hatte.

Fassen wir die Symptome kurz zusammen, so dürfen wir sagen, dass Erguss von Harn in die Kreuzgegend, das Auftreten von Hämaturie, von Schmerz im Kreuz, Starrheit der Bauchmusculatur, Schwellung in der Seite, Störung der Urinentleerung, zusammengehalten mit dem Hergang der Verletzung uns zu der Diagnose berechtigen, dass die Niere erheblich gequetscht oder zerrissen ist.

Der Verlauf eines uncomplicirten Falles wird sehr von der Schwere der Verletzung abhängen, sodann davon, ob die Niere bereits krank war (Schrumpfniere, Steinbildung) oder nicht.

Unter günstigen Umständen vermindert sich der Schmerz und die Empfindlichkeit im Kreuze in wenigen Stunden; das Erbrechen hört auf, der Puls wird gleichmässiger, die Temperatur sinkt, der Harn wird in grösserer Menge entleert und enthält weniger Blut, die Gerinnsel vermindern sich und das Uriniren geht wieder leichter von statten. Der Harn kann aber noch Monate lang nach der Genesung Eiweiss enthalten.

In anderen, weniger günstig verlaufenden Fällen vermischen sich die initialen Symptome mit den aus secundären Complicationen hervorgehenden. Eine einfache traumatische Nephritis kann sich entwickeln und in eine eitrige übergehen. Ein gutes Beispiel davon theilt Dr. G. Johnson (4) mit.

George Doe, ein kräftiger, durchaus gesunder Mann von etwa 40 Jahren, erhielt in einem Kampf gegen Wilddiebe einen heftigen Schlag mit einem Knüttel auf die Kreuzgegend. Er hatte starke Schmerzen, und kurze Zeit nach der Verletzung trat Hämaturie ein. Die Blutung hielt mit Unterbrechungen mehrere Monate an, worauf Eiter mit dem Harn entleert wurde. Die eitrigen Entleerungen dauerten länger als ein Jahr, bis zum Tode des Mannes fort. Bei der Section fand man das Organ infolge einer suppurativen Entzündung vollständig zerstört. Es bestand keine tuberculöse Ablagerung in der Niere noch in irgend einem anderen Organe. Keine Steinbildung. Die linke Niere war ganz gesund.

Dr. R. F. Weir (27) berichtet über einen Fall von Nierenverletzung, wobei sich im Innern des Organs ein Abscess ausbildete, welcher mit Erfolg durch Nephrotomie und Drainage behandelt wurde. Es handelte sich um eine 26jährige Frau, die einen Fusstritt erhalten hatte. Die folgenden zwei Tage ging blutiger Harn ab; hierauf trat Fieber, Uebelkeit und Bauchschmerz ein, und über dem rechten Darmbein bildete sich eine Geschwulst, aus welcher vermittelst Aspiration eine Spritze voll Eiter entleert wurde. Man gab sich der Hoffnung hin, dass es sich um einen perinephritischen Abscess handele, aber bei der nach einem Einschnitt in die Weiche angestellten Exploration fand man die Niere so erweicht, dass ein Fingerdruck genügte, um eine Höhle zu eröffnen, aus der sich eine Masse dicken blutigen Eiters entleerte. Es wurde mehrere Tage lang drainirt und in etwa 6 Wochen war die Wunde ganz geheilt, obwohl an der dem unteren Theile der Geschwulst entsprechenden Stelle noch eine gewisse Härte zurückblieb.

Tritt Blut oder Harn in das perirenale Gewebe aus, so können überdies die Symptome der Perinephritis sich entwickeln. Es passirt jedoch selten, dass der Harn austritt, und man nimmt im Allgemeinen an, dass dies nur dann geschieht, wenn das Nierenbecken oder der Ureter eröffnet ist. Croft (5), May (6), Stanley (7) und Godlee (8) haben Fälle veröffentlicht, bei welchen man in dem perirenalen Gewebe eine beträchtliche Ansammlung von Harn fand, und solche Fälle hat man als acute Hydronephrosis bezeichnet. Es ist zuweilen sehr schwer, solche Geschwülste von denjenigen Tumoren zu unterscheiden, die aus der Ansammlung von Blutgerinnseln im Cavum der Niere hervorgegangen sind (9). Wird der Ureter durch Blutgerinnsel verlegt, so kommen die qualvollen Erscheinungen der Nierenkolik mit Hydro- oder Pyo-Nephrose hinzu. Wurde die Harnblase durch Ansammlung von Blut übermässig ausgedehnt, oder ist der Patient bei dem Bemühen, die Blutgerinnsel, die er selbst nicht auszutreiben vermochte, durch mechanische Eingriffe herauszufördern, septisch inficirt worden, so können dann zu den ursprünglichen Erscheinungen noch die Symptome der septischen Cystitis, Pyelitis oder Pyelonephritis hinzutreten.

Wurden auch die der Niere benachbarten Eingeweide oder das Peritoneum verletzt, so tritt der Tod gewöhnlich sehr bald ein, und zwar entweder während des Collapses oder im ersten Stadium der acuten Peritonitis.

Prognose. Bei der Stellung der Prognose muss man anfangs stets sehr vorsichtig sein; denn die Verletzung kann die schlimmsten Folgezustände herbeiführen. Es ist gewöhnlich nicht die Niere, auch nicht die unmittelbar aus der Verletzung des Nierengewebes resultirende Complication, welche diese Fälle zu so gefährlichen stempelt, sondern vielmehr die gleichzeitige Verletzung der übrigen Eingeweide.

Maas in Freiburg hat 71 Fälle von Nierenverletzung zusammengestellt, denen Otis noch 27 weitere hinzugefügt hat, alle ohne äussere Wunde. Von diesen 98 Patienten starben 50. Diese Statistik zeigt, welche ernste Bedeutung einer Nierenverletzung zukommt. In einer sehr grossen Reihe letal verlaufener Fälle waren gleichzeitig andere Eingeweide verletzt. Dass die schwersten Zerreissungen der Niere auch heilen können, wird durch gewisse sorgfältig ausgearbeitete Sectionsberichte von Patienten bewiesen, die von der erlittenen Nierenverletzung genasen, aber an einem intercurrirenden Leiden zu Grunde gingen.

So legte Holmes (10) der Pathologischen Gesellschaft in London 2 Nieren vor, die von einem 36 Jahre alten Patienten stammten, dessen rechte Niere 18 Monate vorher durch den Hufschlag eines Pferdes zerrissen worden war. Das die rechte Niere umgebende Zellgewebe war sehr verdichtet, und bei der Durchschneidung der Niere sah man das Becken und den Innenraum der Niere mit einem mächtigen Blutgerinnsel angefüllt, das auch mit dem

äusseren im subperitonealen Gewebe liegenden beträchtlichen Coagulum im Zusammenhang stand. Die Risslinie war zwar undeutlich zu erkennen, konnte aber durch die Drüsensubstanz hindurch verfolgt werden. Der Ureter wurde etwa anderthalb Zoll unter dem Hilus an der Stelle, wo er durchtrennt war, vollkommen undurchgängig gefunden.

Es ist wahrscheinlich, dass viele Fälle von Contusion und leichter Zerreissung schnell heilen; denn die ausgiebigen Wunden, die man bei der Nephrotomie zum Behufe der Entfernung von Nierensteinen setzt, heilen leicht und schnell, wenn nur das Nierengewebe sich zur Zeit der Operation noch in einem einigermaassen gesunden Zustande befindet. Ein tödtlicher Ausgang als unmittelbare Folge der Hämorrhagie ist bei einem uncomplicirten Falle von Nierenverletzung entschieden selten (11).

Diagnose. Liegt keine Hämaturie vor, so ist es schwer mit Bestimmtheit zu sagen, ob die Niere verletzt sei oder nicht. Auf die Localisation des Schmerzes ist kein Gewicht zu legen, ebenso ist die Stelle, wo in der Folge das extravasirte Blut erscheint, nicht ausschlaggebend, denn die Suggillationen, die man in der Kreuzgegend findet, können eine blosse Folge der Zerreissung der Musculatur sein. Somit gilt das Bestehen einer Hämaturie für ein Symptom von grosser diagnostischer Bedeutung.

Therapie. Den ersten und wichtigsten Theil der Behandlung macht die absolute Bettruhe aus. Auf die betroffene Partie müssen Eisblasen oder der LEITER'sche Kühlapparat applicirt werden. Die Immobilisirung der afficirten Seite kann durch einen Heftpflasterverband bewirkt werden, wie man ihn bei Rippenfracturen verwendet. Opium in Verbindung mit Ergotin kann in grossen Dosen verabfolgt werden. Diese Mischung ist wohl das zweckmässigste und beste Hämostaticum. Auch Gallussäure, Alaun, Eisenpräparate, Bleiacetat, Hamamelis Virginica oder Hazeline können versucht werden, jedoch stehen alle diese Mittel dem Ergotin nach. Ist für Stuhlgang zu sorgen, so geschieht dies am besten durch Seifenwasserklystiere, sowie durch Klystiere oder Suppositorien von Glycerin. Abführmittel dagegen sind zu vermeiden, da es vorgekommen ist, dass sie zu secundären Hämorrhagien Anlass gaben. Alles Pressen, z. B. beim Husten, Erbrechen oder bei der Defäcation muss vermieden werden. In den ersten Tagen muss für eine flüssige, blande, kalte Diät Sorge getragen werden. Der Durst wird am besten mit Eisstückchen gestillt.

Sobald man aber einsieht, dass durch keines der bekannten Medicamente die Blutung zu beherrschen ist, soll man, bevor der Patient durch Hämorrhagien allzu geschwächt ist, und bevor sich septische Processe in nicht zu bewältigendem Grade entwickeln, auf die Niere einschneiden, das gesammte ergossene Blut, die Gerinnsel und Gewebstrümmer entfernen und die Höhle sorgfältig ausspülen. Wo es angeht, sollte man Ueber-

reste der Niere entfernen und Nierengefässe und Ureter unterbinden. Sollten Blutgerinnsel in die Blase gelangt sein oder sich in derselben massenhaft bilden und Harnretention bedingen, so muss ein aseptischer Catheter eingeführt, die Blutgerinnsel durch Injection einer warmen 4procentigen Borsäurelösung aufgelöst und, wenn nöthig, durch Ansaugen mit einer Spritze herausbefördert werden.

Kann die Blase auf diesem Wege nicht entlastet werden, so ist es am besten, den medianen Perinealschnitt auszuführen und die Blase zu drainiren.

Der Patient wird dann vor den Qualen einer fortwährend sich wiederholenden Harnretention bewahrt, und die Gefahr einer Cystitis mit ihrer gefährlichen Complication der Pyelonephritis (auf der unverletzten Seite) kann abgewendet werden.

Die traumatische Peritonitis ist durch die gewöhnlichen Mittel zu bekämpfen: ausgiebige Anwendung von Blutegeln, Leiter's Kühlschlauch, Calomel und Opium verschafft oft Erleichterung.

Ich überwachte mit grossem Interesse den Verlauf des folgenden, von meinem Collegen Reeves (12) behandelten Falles. Derselbe illustrirt sehr schlagend die Gefahren der schweren Nierenquetschung.

T. W. —, 19 Jahre alt, fiel von einem Wagen und wurde noch am selben Tage (13. Mai 1884) im London Hospital aufgenommen. Die 7. und 8. Rippe der rechten Seite waren nahe der Pars cartilaginea gebrochen, und es bestand daselbst ein circumscriptes chirurgisches Emphysem. Er klagte über Schmerz in der rechten Seite des Abdomens und im Kreuz; jedoch fand sich an diesen Theilen keine äusserliche Verletzung. Im Harn zeigte sich noch am selben Abend Blut, jedoch nur soviel, dass derselbe trübe erschien. Vom 13.—22. Mai waren die Schmerzen im Abdomen und in der Seite geringer, und der Patient klagte nur gelegentlich über etwas Unbehagen im Bauch, während die Hämaturie in der ursprünglichen Stärke fortbestand. Am Morgen des 23. Mai wurde er plötzlich ohnmächtig und entleerte dann $1\frac{1}{4}$ Pint = $\frac{5}{8}$ Liter nahezu reinen Blutes. Ebenso liess er in den nächsten vier Tagen alle 24 Stunden eine grosse Menge Blut. Sein Puls war beschleunigt und schwach, die Temperatur eine hohe, die Haut blass. Er klagte über Schmerz in der Blasengegend, woselbst Druckempfindlichkeit und eine Dämpfung constatirt wurden. Es wurde ein Catheter eingeführt, und eine grosse Quantität blutigen Urins, untermischt mit einigen kleinen Blutgerinnseln, herausbefördert. Es bestand starker Blasentenesmus, und der Junge verschaffte sich einige Linderung desselben, indem er auf das Ende des Gliedes einen Druck ausübte. In der 2. Woche wurde der Harn ammoniakalisch. Am 27. hörte die Hämaturie während 24 Stunden vollständig auf, worauf ein neuer Anfall eintrat, der durch eine alle 2 Stunden dargereichte Terpentinmixtur und am folgenden Tage durch eine subcutane Injection von Sclerosinsäure bekämpft wurde.

Diese Mittel brachten die äussere Hämorrhagie einige Tage lang zum Stehen, oder — correcter ausgedrückt — es schien so, denn die innere Blutung muss weiter erfolgt sein, wie das grosse Quantum Blut und die Menge Gerinnsel, die post mortem gefunden wurden, bewiesen. Die Empfind-

lichkeit im Bauch und im Kreuz nahm zu; die Muskeln der rechten Seite waren sehr gespannt. In der Regio hypogastrica und über der rechten Niere empfand der Kranke starke Schmerzen und an letzterer Stelle fand sich eine deutliche teigige Anschwellung. Die Zunge wurde in der Mitte etwas trocken und braun. Der Puls und die Temperatur deuteten auf entzündliche Vorgänge und der Gesichtsausdruck des Kranken wurde ängstlich. In der letzten Woche seines Lebens war die Hämaturie fast oder vollständig verschwunden, aber die Empfindlichkeit und die Schmerzen im Kreuz nahmen zu; es entwickelte sich eine Peritonitis, und einen Monat nach der Aufnahme erfolgte der Tod.

Nekropsie. Körper blutleer. Stark ausgesprochene Todtenstarre. Keine Anzeichen einer äusseren Verletzung. Nur die 7. und 8. Rippe waren fracturirt. Am Zwerchfell konnte keine Verletzung entdeckt werden, und es bestand auch keine Pleuritis. Die Bauchhöhle enthielt ein mässiges Quantum blutig gefärbten Serums, und auf der rechten Seite nach hinten zu befand sich eine fluctuirende Geschwulst von beträchtlicher Grösse, aus der sich beim Einschneiden eine grosse Menge Blut und aufgelöste Gerinnsel entleerten. Es hielt anfangs sehr schwer, die Niere zu erkennen, jedoch wurden beim Reinigen der Theile die Ueberreste derselben aufgefunden; letztere bestanden aus einer schmalen, sehr blassen Partie des oberen und unteren Endes des Organs. Im Uebrigen war die Niere in eine breiige Masse umgewandelt. Es konnte nicht klar gelegt werden, ob die Nierengefässe abgerissen waren, das Nierenbecken aber und der Anfangstheil des Ureters hingen noch, obwohl zum Theil abgerissen, mit dem Organ zusammen. In der Nachbarschaft befand sich ein rundlicher Tumor von venösem Aussehen, den man für den Hilus hielt, der sich aber hernach als ein Aneurysma spurium eines Zweiges der Nierenarterie erwies. Die Blase war ungefähr bis zur Grösse einer doppelten Faust (mässigen Umfangs) ausgedehnt. Bei Herausnahme derselben wurde ihre Wandung sehr verdickt gefunden, und es bestand eine intensive Cystitis. Sie enthielt drei grosse, theilweise entfärbte Blutklumpen, deren grösster etwa wie eine grosse Kartoffel aussah. Auch enthielt dieselbe etwas aufgelöstes Blut und Harn von widerlichem Geruch. Die linke Niere befand sich im ersten Stadium der interstitiellen Nephritis.

Der folgende von RAWDON Liverpool (13) mitgetheilte Fall weist auf die Nothwendigkeit der frühzeitig unternommenen Nephrectomie und Cystotomie hin.

Ein Knabe von 12 Jahren erlitt eine Nierenzertrümmerung; es begann eine Cystitis sich zu entwickeln, und die verletzte Niere wurde durch lumbale Nephrectomie entfernt, um zu verhindern, dass Blut in die Blase gelange. Die acute Cystitis bestand fort, und es wurde 4 Tage nach der Nephrectomie die laterale Cystotomie ausgeführt, — am 21. Tage nach der Verletzung. Es erfolgte der Tod, jedoch erst am 40. Tage infolge von Pyelonephritis (der linken Seite), die aus dem Aufwärtsschreiten des infectiösen Entzündungsherdes in der Blase hervorgegangen war.

Sollte sich in der Kreuzgegend Eiter oder Urin ansammeln, so muss sofort eine Incision gemacht und die Höhle gehörig drainirt werden.

Bildet sich in der Folge eine Pyonephrose, so muss, je nachdem

viel oder wenig secernirendes Nierengewebe übrig blieb, und je nachdem der Ureter offen oder undurchgängig ist, die Nephrotomie oder die Nephrectomie ausgeführt werden.

B. Verletzungen der Niere mit äusserer Wunde.

Diese lassen sich in penetrirende Schusswunden (14), Schnitt- und Hieb-, sowie in grosse Risswunden eintheilen; in letzteren Fällen kann die Niere blossgelegt sein, oder es kann auch ein Prolaps derselben stattfinden.

Die Symptome werden nothwendigerweise von der Art und Ausdehnung der Verletzung abhängen müssen, und auch sehr variiren, je nachdem die Nierenwunde mit einer Verletzung der benachbarten Organe complicirt ist oder nicht. Ist die Niere allein betroffen, so besteht immer mehr oder weniger Shock und Collaps. Sind diese Symptome vorübergegangen, so fühlt der Kranke in der Gegend des verletzten Organs gewöhnlich heftigen Schmerz. Die Muskeln der betreffenden Seite werden rigide. Manchmal irradiirt der Schmerz, jedoch ist dieses Symptom kein constantes. Er kann in den Ureter, nach dem Hoden, welcher dabei an den Bauch sich retrahirt, oder in den Oberschenkel ausstrahlen. Es erfolgt eine reichliche Nierenblutung, und das Blut entweicht entweder aus der Wunde, wenn diese nämlich weit genug ist und ihm kein Hinderniss entgegensetzt, oder in das umgebende Zellgewebe, wenn die Wundränder lappenförmig sind, oder die Oeffnung wie bei Schusswunden klein und der Wundcanal eng und gewunden ist, oder es kann schliesslich mit dem Harn, den der Kranke entleert, erscheinen. Dies ist bei Schusswunden ein sicheres Zeichen, dass die Niere verletzt worden ist. Manchmal extravasirt Harn in das perirenale Gewebe oder tritt frei aus der Wunde heraus, jedoch nur dann, wenn das Nierenbecken oder einer der Nierenkelche eröffnet ist. Diese Complication ist keine häufige. Die Fähigkeit zu uriniren ist zuweilen infolge von Shock vorübergehend aufgehoben, oder es besteht infolge sympathischer Affection der unverletzten Niere vollständige Urinverhaltung. Auch kann der Kranke von heftigem, immer wiederkehrendem Harndrang gequält werden.

Nephritis und Perinephritis schliessen sich gewöhnlich an und verkünden sich durch Schüttelfröste, Erbrechen, Auftreibung des Bauches und erhöhte Temperatur. Drang das Blut in grösserer Menge in das subperitoneale Gewebe ein, so kann Eiterung entstehen und Peritonitis per continuitatem eintreten.

Die Kugel kann Kleidungsfetzen und Knochenfragmente in die Wunde treiben. Dieselben liegen entweder lose in derselben, oder sie werden in der Folge ausgestossen, zuweilen passiren sie selbst nach monatelangem Leiden die Harnröhre (Hennen's Fall).

Auch secundäre Hämorrhagien können bei Schusswunden erfolgen, und es sind Fälle bekannt, in denen infolge dieser unglücklichen Complication der Tod eintrat.

Complicirte Fälle. Es ereignet sich jedoch häufiger, dass das Peritoneum oder die benachbarten Organe gleichzeitig mit der Niere verletzt werden, und es erscheinen dann, wenn nicht infolge von Shock oder Hämorrhagie ein schneller Tod erfolgt, die beiderseitigen Symptome miteinander vermischt.

Dies ist besonders bei Schussverletzungen der Fall. Aus einer Schilderung des amerikanischen Krieges erfahren wir, dass in demselben „78 Schussverletzungen der Niere vorkamen. Unter diesen befanden sich 15 Fälle, wo die rechte Niere zugleich mit der Leber verletzt war — 6 Fälle, wo die linke Niere gleichzeitig mit der Milz getroffen war. 7 mal war zugleich der Darm, 5 mal die Wirbelsäule einbegriffen.“ Bei Fracturen der unteren Rippen fanden sich auch häufig zugleich Nierenverletzungen.

Diagnose. Die Digitalexploration wird in vielen Fällen mit Bestimmtheit erkennen lassen, ob die Niere verletzt ist oder nicht.

Nach Morris entscheiden die folgenden vier Bedingungen die Diagnose:

1. Befindet sich die Wunde in der Nierengegend, und fliesst in der Folge Harn aus ihr ab, so liegt sicherlich eine Nierenverletzung vor.

2. Wird nach einer derartigen Verwundung alsbald stark bluthaltiger Harn oder reines Blut per urethram entleert, so ist kaum noch ein Zweifel möglich, dass es sich um eine Renalwunde handelt.

3. Stellt sich im Anschluss an eine solche Wunde Schmerz im Kreuz oder im Abdomen und Ischurie oder Retentio urinae ein, aber keine Hämaturie, so wird es sich höchst wahrscheinlich um eine oberflächliche Nierenwunde handeln oder aber um eine tiefere Verletzung mit Verlegung des Ureters.

4. Hämaturie mit nachfolgender traumatischer Peritonitis spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit für Verletzung der Niere.

Prognose. Die Prognose der penetrirenden Nierenwunden ist eine sehr zweifelhafte, nicht so sehr wegen der Verwundung der Niere an sich als vielmehr wegen des Anschlusses septischer Vorgänge und der Complicationen von Seiten der häufig gleichzeitig verletzten Nachbarorgane.

So gingen von 78 Schussverletzungen (Otis) nur 26 in Heilung über, und diese geheilten Patienten waren für den Rest ihres Lebens mehr oder weniger arbeitsunfähig (invalide). Die nachfolgenden Fälle von penetrirenden Schnittwunden der Nieren sollen in Genesung übergegangen sein (15).

Knox (Edinburgh) und Schuster theilen den Fall eines Schlächterburschen von 14 Jahren mit, welcher eine drei Zoll tiefe Stichwunde unmittel-

bar unter der 12. Rippe rechterseits, 3 Zoll vom Rückgrat entfernt, erhielt. Es trat eine beträchtliche Hämorrhagie ein, und der Harn war drei Tage hindurch blutig; am siebenten Tage leicht icterische Hautverfärbung; aus der Wunde floss eine reichliche hellbraune Flüssigkeit, die sich als Harn erwies. Genesung in 50 Tagen.

Bourienne theilt einen Fall mit, wobei ein Bajonnet in die Seite drang und die Niere verletzte; es bestand heftiger Schmerz, Erbrechen, Auftreibung des Abdomens und krampfhafte Retraction des Hodens; am 2. Tage nach der Verletzung wurde per urethram Blut entleert. Genesung erfolgte in 24 Tagen.

Purmann's Fall. Ein Soldat erhielt eine Stichwunde in die linke Niere; anfangs Harnretention, dann bluthaltiger Harn, welcher am 5. Tage nach der Verletzung mit grosser Kraft entleert wurde. Vollständige Genesung innerhalb 6 Wochen.

Forest's Fall. Ein Mann von 20 Jahren erhielt einen Stich in die rechte Niere und hatte 5 Tage lang Harnretention; nach Anwendung heisser Umschläge wurde ein Quantum blutigen Urins entleert, untermischt mit Gerinnseln. Schnelle Heilung.

Dupuy's Fall. Ein Mann erhielt einen Stich mit einem scharfen Rappier in die rechte Lumbalregion; heftiger Schmerz und Abgang von fast reinem Blut aus der Harnröhre; acute circumscripte Peritonitis und Nephritis. Unter energischer antiphlogistischer Behandlung erfolgte Heilung.

Sir A. Cooper erwähnt den Fall eines Knaben, welcher mit einem Federmesser in den Rücken gestochen wurde. Er verspürte fast unmittelbar darnach Drang zum Uriniren und entleerte eine grosse Menge Blut. Die Hämaturie hielt mehrere Tage an, verschwand dann aber bei ruhiger Bettlage.

Ackerly in Liverpool berichtet über einen 30jährigen Mann, welcher an 2 Stellen mit den geöffneten Blättern einer Schneiderschere verletzt wurde, von denen das eine etwa 2 Zoll oberhalb der Spina ilei anterior superior links in das Abdomen eindrang, so dass ein ungefähr 4 Zoll langes Stück Netz aus der Wunde hervortrat; das andere Scherenblatt drang auf derselben Seite nahe dem Rückgrat unmittelbar unter der letzten Rippe ein. 2 Tage hindurch reichlicher Abgang von Blut aus der letzteren Wunde. Das prolabirte Stück Netz wurde abgetragen und die blutenden Gefässe unterbunden. Heilung in 14 Tagen.

J. Johnston theilt einen in Genesung übergegangenen Fall mit, der einen 32jährigen Mann betraf, welcher vermittelst eines grossen Tischmessers in die Niere gestochen wurde. Die Klinge drang 8½ Zoll tief ein und eröffnete die Peritonealhöhle. Schmerzhafte spastische Retraction des Testikels war das hervorstechendste Symptom und veranlasste den Kranken zu glauben, er sei in der Leistengegend verletzt. Die Wunde blutete stark und eine Stunde nach der Verletzung ging ein Schoppen Blut aus der Harnröhre ab. Dann folgten die Symptome der Peritonitis, und es musste ein perinephritischer Abscess eröffnet werden. Aus der offenen Abscesshöhle drang viel Urin hervor. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall in etwa 6 Wochen. Wir können wohl annehmen, trotzdem dies nicht ausdrücklich angegeben wird, dass der Mann ohne eine permanente Harnfistel davon kam.

Behandlung. Absolute Ruhe, knappe Diät, Application von Eis, Ergotin und Opium, und all die anderen allgemeinen bei subparietalen Verletzungen anzuwendenden Behandlungsmethoden müssen auch bei den

penetrirenden Nierenwunden sorgfältig durchgeführt werden. Bei Schusswunden, bei welchen profuse Hämorrhagien aufzutreten pflegen, ist es zweckmässiger, die Wunde zu erweitern und die Ausdehnung derselben zu untersuchen. Ist die Niere gar zu sehr zerrissen, oder sind die grossen Gefässstämme oder der Ureter abgerissen, oder ist das Nierenbecken erheblich zertrümmert, so ist die Exstirpation des Organs die einzige Maassregel, die Nutzen gewährt.

AUG. SCHACHNER in Louisville, welcher experimentelle Studien über diesen Gegenstand gemacht hat, schlägt bei Nierenwunden die „Beutelschnur"-Naht vor. Dieser Autor glaubt, dass die erwähnte Nahtform den Vortheil der leichteren Ausführbarkeit gewährt und überdies weniger der Ausreissung ausgesetzt ist.

Er empfiehlt bei der Anwendung dieser Naht, wie überhaupt bei allen operativen Eingriffen an der Niere, sorgfältige Schonung der Kapsel und des perirenalen Gewebes, welches so viel zur Befestigung des Organs beiträgt. Wo bei ungenügender Entwicklung oder bei Fehlen desselben eine besonders kräftige Stütze nothwendig ist, können die Stiche tiefer, in der Marksubstanz, angelegt werden, welche durch die stärkere Entwicklung des Bindegewebes einen besseren Halt dafür gewährt. Sind die Wundflächen ungewöhnlich gross, so ist eine einfache Naht häufig unzureichend, und es ist besser, etwa 2—3 Centimeter tief greifende unterbrochene (mit Chromsäure präparirte) Catgutnähte anzuwenden. Ist das Nierenbecken bloss gelegt, und können die Wundränder ohne Spannung aneinander gebracht werden, so soll es gründlich durchspült, von allen Blutgerinnseln befreit und durch eine einfache Nahtreihe geschlossen werden.

Penetrirende Wunden. Bei penetrirenden Wunden der Niere gilt es für angezeigt, die Wunde so weit zu erweitern, dass eine gründliche Digitaluntersuchung der Niere, die Entfernung von Fremdkörpern, gehörige antiseptische Ausspülung und Drainage ermöglicht werden. Erscheint die Heilung der Niere unmöglich, so muss man die Nephrectomie ausführen. Ist die Nierenwunde derart, dass noch Chancen für die Heilung bestehen, so sind wie bei den Schusswunden Nähte anzulegen.

Tritt sofort oder etwa später infolge von heftigen Anstrengungen oder Husten Prolaps der Niere ein, und erscheint dieselbe nicht sehr beschädigt, so kann sie zurückgeschoben und nahe der parietalen Wunde vermittelst einer Naht befestigt werden. Ist sie so sehr beschädigt, dass sie nicht mehr functionsfähig erscheint, so wird sie am besten — theilweise oder im Ganzen — entfernt. CARTRIGHT (17) erwähnt bei einer Discussion über Nephrectomie folgenden interessanten Fall:

„Vor einigen Jahren, als er sich am Yang-Tse-Strom in China aufhielt, wurde ihm von dem Arzte eines amerikanischen Schiffes das Präparat einer Niere gezeigt, welche einem Chinesen angehörte und aus einer Lendenwunde desselben hervorgetreten war, die nach chinesischer Sitte mit einem Gemisch

von Vogelmist, Speichel u. s. w. behandelt worden war. Als der Arzt den Mann sah, befand sich das Organ im Zustande der Fäulniss. Der Arzt entfernte dann die Masse, worauf der Patient, welcher während und nach der Operation bloss seine Portion Opium geraucht hatte, verschwand. Er kehrte jedoch nach 2 oder 3 Wochen zurück und stattete seinen Dank für die ihm erwiesenen Dienste dadurch ab, dass er einen anderen Mann mitbrachte, welcher am Zungenkrebs litt".

Hinsichtlich der Resultate der operativen Eingriffe siehe die Operationen an der Niere.

Die Behandlung der Complicationen muss nach allgemeinen Principien erfolgen. Wie wichtig die stete Beachtung der Blase ist, wurde bereits hervorgehoben.

Wunden und Verletzungen der Ureteren.

Die Literatur über die Verletzungen der Ureteren ist keine sehr umfangreiche. Es ist dies jedoch leicht zu verstehen, wenn man die Grösse und die geschützte Lage derselben berücksichtigt.

Die Ureteren können nachgewiesenermaassen auf verschiedene Weise verletzt werden:

a) Entweder direct durch einen Schuss, wie dies bei dem oft erwähnten Fall des Erzbischofes von Paris (18) stattfand;
b) oder indirect, ohne penetrirende Wunde der Bauchwand, wie in den Fällen von Barker (19), Godlee (20), Stanley (21) und Poland (22);
c) oder bei Operationen in der Bauchhöhle oder geburtshülflichen Eingriffen. So berichtet Thornton (23) über 2 derartige Fälle — Morris über einen.

Folgen der Verletzungen der Ureteren.

Wunden der renalen Oeffnung des Ureters oder des Nierenbeckens, wie sie durch Unfälle oder bei Operationen erfolgen, können sehr lästige Fisteln zur Folge haben.

Wurde der Ureter durch einen Stoss gegen den Bauch aufgerissen, so kann der sich ergiessende Urin theilweise oder ganz resorbirt werden oder Entzündung und Eiterung des umgebenden Gewebes erregen, wodurch es zu einem Abscess kommt, welcher denselben Verlauf, wie er bei der voranstehenden Complication erwähnt wurde, nimmt. Oder der Urin kann sich durch eine entzündliche Abgrenzung abkapseln und eine Pseudo-Hydronephrose bilden (Barker's Fall).

Das Verhalten des mit Harn infiltrirten Gewebes ist sehr verschieden.

In manchen Fällen ruft der normale Harn eine intensive Entzündung hervor, welche mit Vereiterung und Zerstörung der Gewebe endet, während es andererseits Fälle giebt, die vollauf die harmlose Natur dieser

Flüssigkeit wenigstens unter gewissen Umständen darthun. Dies beweist ein Fall von THORNTON.

Bei einer schwierigen Ovariotomie schnitt dieser Operateur den linken Ureter an, was erst am folgenden Tage bemerkt wurde. Unterdessen floss der Urin fortwährend in die Peritonealhöhle und fand schliesslich einen Ausgang durch den Drain, wobei er den Verband durchtränkte. Obgleich dies 24 Stunden fortgedauert hatte, war das Peritoneum bei seiner Eröffnung nicht einmal geröthet. Dieser Fall ging bald nach der Nephrectomie in Genesung über.

Quetschung des Ureters kann zu Narben- und Stricturenbildung führen und diese wiederum Hydronephrose und Zerstörung der Niere veranlassen, so dass die Entfernung derselben nothwendig wird. Ein derartiges Beispiel wird von PYE SMITH berichtet, wobei sich infolge eines 2 Jahre vorher erhaltenen Fusstrittes eine grosse Hydronephrose der linken Niere bildete, und ähnliche Fälle werden von CROFT und HARRISON erwähnt.

Behandlung. Bei Verletzungen des Ureters während einer Operation erscheint, wenn sie nicht ganz besonders unbedeutend sind, die Nephrectomie als die einzige Alternative, denn selbst wenn eine Vereinigung stattfinden sollte, sind die nachfolgenden Gefahren einer Hydronephrose und Zerstörung der Niere zu befürchten (24).

Hat sich infolge einer Bauchverletzung ein circumscriptes Harnextravasat gebildet, so ist sofort dessen Entfernung zum Schutz des umgebenden Gewebes indicirt. Bei der Erfüllung dieser Maassnahme haben wir die Wahl zwischen drei Proceduren.

Erstens. In einer Reihe von Fällen war die einfache oder, wenn nöthig, wiederholte Aspiration erfolgreich.

So beschreibt CROFT (25) einen Fall, wo traumatische Hydronephrose bei einem Knaben von 12 Jahren vermuthet wurde, der am 3. Juni 1880 fiel und die linke Seite und das Kreuz verletzte. Dieser Fall zeigt auch, dass eine infolge einer Verletzung aufgetretene Ansammlung von Harn in der Lumbalgegend, mag dieselbe sich innerhalb oder ausserhalb der Nierenhöhle befinden, manchmal völlig und dauernd vermittelst des Aspirators beseitigt werden kann.

Bis zum 15. October wurde der Tumor 8 mal punctirt. Jedesmal wurden zwischen 3 und 4 Schoppen ($1\frac{1}{2}$—2 Liter) einer Flüssigkeit abgelassen, die mit Ausnahme des letzten Males, wo sie viel Eiweiss enthielt, immer die gleiche Beschaffenheit zeigte. Seitdem bestand keine Geschwulst mehr, und noch 10 Monate später befand sich der Knabe wohl. CROFT erklärte den Fall durch die Annahme einer gleichzeitigen Verletzung (aber nicht ein vollständiges Platzen) des Nierenbeckens nahe seiner Vereinigung mit dem Ureter, wodurch eine adhäsive Entzündung und als Folge davon völlige Obliteration des Lumens des oberen Abschnittes des Ureters erfolgte. Die Heilung war nach seiner Ansicht infolge der völligen Atrophie der Niere und der Contraction des hydronephrotischen Sackes zu Stande gekommen.

STANLEY (26) theilt einen Fall mit, der wahrscheinlich den nämlichen Charakter wie der CROFT'sche hatte. Hier handelte es sich ebenfalls um

einen Knaben, bei dem sich 6 Wochen nach einer Verletzung in der rechten Seite eine grosse Geschwulst bildete. Symptome von Benommenheit oder von Urämie wurden nicht beobachtet. Es wurden mit der Canüle circa 1500 ccm einer urinähnlichen Flüssigkeit abgezogen, und in Intervallen von 11 Tagen bis zu 3 Monaten wurde diese Procedur wiederholt und immer die nämliche Flüssigkeit erhalten. Zuletzt kamen nur circa 150 ccm heraus; der Umfang des Tumors nahm langsam ab, und nach 9 Monaten verliess der Patient das Hospital mit einer noch fluctuirenden Geschwulst. Der weitere Verlauf des Falles ist nicht bekannt. —

Füllt sich der Sack immer wieder an, so ist die Incision und Drainage geboten. Sollte dieser Zustand durch eine hartnäckige Nierenbeckenfistel oder eine schwere Verletzung der Niere oder des Ureters bedingt sein und andauern, so ist in den meisten Fällen die Nephrectomie der geeignete Schritt zur Heilung.

Die Mortalität der Nephrectomie und Nephrotomie bei traumatischen Läsionen der Nieren und bei Harnfisteln beträgt 28 % (Newman).

VIII.

Der hämorrhagische Niereninfarct. (Embolischer Infarct oder embolische Necrose.)

Von

Prof. Dr. **M. Litten**

in Berlin.

1. Rayer, Maladies des reins. Tome I u. II. — 2. Virchow, Gesammelte Abhandlungen und Verh. d. Gesellschaft f. Geburtshülfe. Virch. Archiv. Bd. X. II. Jahrg. 1847. S. 199. — 3. Blessig, Virch. Arch. XVI. — 4. A. Beckmann, Virch. Arch. XX. und Verhandl. der Würzburger phys. med. Gesellschaft. IX. Virch. Arch. XII. — 5. v. Recklinghausen, Virch. Archiv. XX. — 6. Schultz, De arteriae renalis sustigatione disquisitiones physiologico-chirurgicae. Diss. inaug. Dorpat 1851. — 7. E. Klebs, Handbuch d. path. Anatomie. III. Lieferung. Berlin 1870. — 8. J. Cohnheim, Embolische Processe. Berlin 1872. — 9. C. Weigert, Virch. Arch. LXX u. LXXII. — 10. L. Kossuchin, Virch. Arch. LXVII. — 11. Küttner, Ibidem. LXXIII. — 12. M. Litten, Zeitschrift f. klin. Medicin. I. — 13. S. Talma, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. Jahrg. 1879. Nr. 46. — 14. M. Litten, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Jahrg. 1879. Nr. 47. — 15. Derselbe, Charité-Annalen. Neue Folge. III. 1877. — 16. Derselbe, Zeitschr. f. klin. Medicin. III. — 17. S. Talma, Zeitschr. f. klin. Medicin. II. — 18. Guillebau, Ueber die Histologie der hämorrh. Infarcte in Nieren und Milz. Inaug.-Diss. Bern 1880.

Man unterscheidet zwei Arten der embolischen Nierenerkrankung, je nach der Form und Natur des Erkrankungsherdes, den keilförmigen, von der Verschliessung einer Arterie abhängenden Niereninfarct und die miliare, auf Capillarembolie beruhende Form.

Die erstere, welche von Rayer als rheumatische Nierenerkrankung bereits beschrieben war, wurde durch die grundlegenden Arbeiten Virchow's auf ihre wahre Natur zurückgeführt, indem der Nachweis erbracht wurde, dass die zu dem betreffenden Nierenherd führende Arterie verstopft wäre und zwar durch Material, welches vorzugsweise von den erkrankten Klappen des linksseitigen Herzabschnittes herstammte. Der durch diese embolische Verstopfung eines Arterienastes in der Niere gebildete Krankheitsherd, welcher fast in allen Fällen eine übereinstimmend keilförmige Figur darstellt, wurde als Infarct bezeichnet und, da man glaubte, dass diese Infarcirung eine vorwiegend blutige sei, als hämorrhagischer Infarct. Jedenfalls spielte bei dieser Bezeichnung nicht

so sehr das wirkliche Verhalten des Infarcts, welchen man in ganz frischen Fällen fast nie zu sehen Gelegenheit hat, als vielmehr im Zustand der sog. „Entfärbung“ die Hauptrolle, sondern eine Complication, welche irrthümlicherweise als der Kernpunkt der gesammten krankhaften Veränderung angesehen wurde. Es mag wohl auch die Analogie mit den verwandten Processen in den Lungen und der Milz mitgewirkt haben, dass man das Vorkommen wirlicher hämorrhagischer Infarcte von jenen Organen ohne ausreichend genaue Untersuchung auf die Nieren übertrug. Man bezeichnete als hämorrhagischen Niereninfarct einen vorzugsweise keilförmig gestalteten, über die Oberfläche des Nierenparenchyms prominirenden Herd von derber Consistenz, schwarzrother Farbe und blutiger Beschaffenheit, dessen Peripherie gegen die Nierenkapsel, und dessen Spitze gegen die Grenzschicht des Marks gerichtet ist. Da man aber solche, ausschliesslich hämorrhagische Herde bei der Section nicht fand, sondern statt deren keilförmige Herde von weisser Farbe und trockner Beschaffenheit, welche nur in der Peripherie eine mehr oder weniger breite hämorrhagische Randzone hatten, so deducirte man, dass der ursprünglich durchweg hämorrhagische Herd im Centrum entfärbt wäre, und bezeichnete solche Herde als „entfärbte hämorrhagische Keile oder Infarcte“. Man nahm an, dass eine gewisse Zeitdauer dazu nothwendig wäre, um diese Veränderung geschehen zu lassen, welche man auf einige Tage bis eine Woche schätzte. Es hing demnach ganz vom Zufall ab, welches Stadium der pathologischen Veränderung man im gegebenen Fall antraf; entweder nur embolische Verstopfung der Arterie als frühestes Stadium, oder die rein hämorrhagische Infarcirung oder den hämorrhagischen Infarct im Zustand der Entfärbung (den weissen Keil), oder endlich, worauf wir später kommen, die embolische Narbe. Nun liegt es auf der Hand, dass, wenn man Jahre lang diese Verhältnisse an grossem Material studirt, man gelegentlich jedes dieser Stadien antreffen müsste, falls sie alle vorkämen; es ist aber gänzlich ausgeschlossen, dass man das eine oder andere Stadium niemals finden sollte. In dieser Lage habe ich mich aber betreffs des hämorrhagischen Niereninfarctes schon im Jahre 1879 befunden, als ich meine monographische Abhandlung über diesen Gegenstand und die dabei in Betracht kommenden Circulationsverhältnisse veröffentlichte. Schon damals konnte ich, gestützt auf meine über 10 Jahre ausgedehnten pathologisch-anatomischen Untersuchungen, welche ich an dem grossen Material des Breslauer Allerheiligen-Hospitals und der Charité in Berlin angestellt hatte, behaupten, dass es einen reinen hämorrhagischen Infarct der Niere nicht gäbe, und in den seither verflossenen 14 Jahren ist es mir ebenso wenig gelungen, auch nur einen einzigen Fall der Art zu beobachten, während ich die entfärbten Keile äusserst zahlreich angetroffen habe. Ebenso wenig ist es mir gelungen, reine Blutungen als Folge von

embolischen Verstopfungen in den Nieren beschrieben zu finden, trotzdem in allen Lehrbüchern noch der „hämorrhagische" Niereninfarct abgehandelt wird. In allen beschriebenen Fällen findet sich die Angabe, dass das Centrum des Infarcts weiss gewesen sei. Eine einzige abweichende Beschreibung finde ich in einem Falle von Virchow aus dem Jahre 1847, welche vielleicht gegen meine Behauptung verwerthet werden könnte: Hier war bei einem Kinde, welches an Hämaturie gelitten, das ganze obere Ende der einen Niere durch einen sehr grossen hämorrhagischen Infarct eingenommen. Die zuführenden Gefässe waren obliterirt. Ich will den betreffenden Passus wörtlich citiren, da er die einzige Beschreibung eines rein hämorrhagischen Niereninfarctes bildet, welche ich in der Literatur gefunden habe: „in einem Fall fand ich bei einem Kinde die rechte Niere auffallend grösser, als die normale linke, besonders an ihrem obern Ende verdickt, fester, dunkelgeröthet. Auf der Schnittfläche zeigte sich das obere Ende dunkelschwarzroth, die Schnittfläche glatt und gleichmässig, das Nierenparenchym, sowohl Cortex, als Medullarsubstanz ganz unkenntlich durch ein grosses geronnenes interstitielles Extravasat. Im untern Theil ein kleiner ganz ähnlicher Extravasatherd. Die zu diesen Stellen führenden Gefässe obliterirt." Ich kann die Vermuthung nicht unterdrücken, dass es sich im vorliegenden Fall, der aus dem Jahr 1847 stammt und jedenfalls zu den ersten genauer untersuchten Specimina dieser Art gehört, nicht nur um eine Verstopfung der arteriellen, sondern auch um eine Thrombose der venösen Gefässe gehandelt habe. Ich habe experimentell den Nachweis geliefert, dass man Extravasate in den Nieren erhält, wenn man die zu einem Nierenabschnitt zuführenden Arterien und die betreffenden Venen gleichzeitig unterbindet. Ich glaube demnach auf Grund der Thatsache, dass weder ich, noch sehr namhafte pathologische Anatomen, mit denen ich darüber gesprochen habe, einen reinen hämorrhagischen Infarct jemals gesehen zu haben behaupteten, und auf Grund später anzuführender experimenteller Versuche, dass es einen solchen überhaupt nicht giebt, sondern dass die Vorstellung des hämorrhagischen Niereninfarctes auf Grund der Analogie mit den gleichnamigen Processen der Milz und Lungen sowie auf Grund der ätiologischen Gleichheit in die Pathologie eingeführt worden ist. Indess ist in der letzten Zeit durch Grawitz die Lehre vom hämorrhagischen Lungeninfarct auch stark erschüttert worden, indem er zu beweisen versucht, dass derselbe allein auf embolischer Basis bei sonst intactem Lungengewebe und gesunden Capillaren und Venen nicht zu Stande käme. — Verweilen wir zunächst noch bei den alt hergebrachten Anschauungen, so sollte der Infarct eine Reihe regressiver Processe durchmachen, bis als letztes Residuum eine flache eingezogene Narbe übrig bliebe. In der langen Reihe der regressiven Metamorphosen, welche der Infarct auf seinem Wege bis zur Narbenbildung

durchzumachen hat, spielt nun die centrale Entfärbung insofern eine wichtige Rolle, weil durch sie der Infarct jene Veränderungen eingeht, welche ihn zum „entfärbten Keil“ umformen. Hierunter versteht man einen keilförmigen, öfters etwas unregelmässig gestalteten, gelb-weiss gefärbten, glanzlosen, über das Niveau des übrigen Gewebes etwas erhabenen Herd, der von einem verschieden breiten hämorrhagischen Saum umgeben ist. Letzterer kann manchmal ungewöhnlich umfangreich sein, so dass er im Verhältniss zu dem weissen Centrum auffallend hervorsticht. Diese Entfärbung sollte durch Verfettung der rothen Blutkörper, durch Resorption des Farbstoffes, durch Aufnahme der rothen Blutkörper oder deren Fragmente durch weisse Zellen, wobei sich die sog. „blutkörperhaltigen Zellen“ bilden, durch Umbildung des Blutfarbstoffs in krystallinische Formen, meistens Hämatoidinkrystalle u. s. w. zu Stande kommen. Je mehr die Entfärbung vorschritte, d. h. je älter der ursprünglich hämorrhagische Infarct würde, um so mehr sollte sich das centrale Weiss auf Kosten der hämorrhagischen Peripherie ausdehnen. Wäre diese Anschauung von dem Vorgange richtig, so müsste man ausnahmslos in der gelb-weissen Substanz des Centrums die Bestandtheile des Blutes vorfinden, wie etwa bei Cysten oder Narben im Gehirn, welche nach einer Apoplexia sanguinea zurückbleiben; davon jedoch ist keine Rede, und man findet im sog. entfärbten hämorrhagischen Infarct der Niere keine Blutreste oder deren Residuen, also weder blutkörperhaltige Zellen, noch körniges Blutpigment, noch krystallinische Producte, noch sonst hämorrhagisch imbibirte oder gefärbte Zellen.

Es ist im höchsten Grade auffällig, dass sich diese Lehre von der Entfärbung der hämorrhagischen Niereninfarcte im Grossen und Ganzen bis auf den heutigen Tag, wenn auch in vielfach eingeschränkter Form, erhalten hat, obgleich von Zeit zu Zeit immer wieder der Nachweis geliefert worden ist, dass Reste hämorrhagischer Zustände, auch nam. Faserstoffmassen im interstitiellen Gewebe nicht vorkommen. Ich erinnere hier vorzugsweise an Blessig, Beckmann und Klebs. Später wurde von Weigert und mir dieser Nachweis aufs allerbestimmteste geführt, und der weisse Nierenkeil, nachdem es mir gelungen war, denselben experimentell zu erzeugen, ins Gebiet der Coagulationsnecrose verwiesen. Ich werde noch andere Beweise für die Thatsache erbringen, dass der weisse Infarct der Niere nicht secundärer Natur, d. h. aus dem hämorrhagischen Infarct hervorgegangen ist, sondern eine selbständige primäre Affection bildet, welche die unvermittelte Folge der embolischen Verstopfung einer Arterie darstellt; hier möchte ich nur noch einmal darauf hinweisen, dass meine Anschauung schon dadurch motivirt ist, dass ich die Existenz eines hämorrhagischen Niereninfarctes überhaupt leugne; wenn es keinen solchen giebt, kann auch der weisse Infarct unmöglich

daraus hervorgegangen sein. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der Milz; in diesem Organ findet man sehr häufig infolge embolischer Verstopfung von Aesten der Milzarterie typische hämorrhagische Infarcte, derbe prominirende Keile von gesättigt tief rother bis schwarzrother Farbe, welche von aussen leicht durchzufühlen sind und mit der Basis des Kegels durch die Milzkapsel hindurch schimmern, welche hier gewöhnlich entzündet und im Zustand einer circumscripten Perisplenitis ist.

Diese hämorrhagischen Milzinfarcte machen alle jene regressiven Processe durch, welche ich vorher bei der Niere angedeutet habe, vor allem die centrale Entfärbung. Infolge dessen findet man in den verfetteten centralen Abschnitten des Infarctes die Residuen des Blutfarbstoffes, und es nimmt diese Decolorisation des Centrums immer mehr zu, bis schliesslich der ganze hämorrhagische Infarct entfärbt und in einen weissen Keil verwandelt ist.

Gehen wir jetzt auf die Entstehung der Niereninfarcte näher ein, so habe ich bereits angedeutet, dass man dieselben experimentell erzeugen kann; wenn dies aber der Fall ist, so muss es gelingen, die ganze Reihe der Veränderungen vor unsern Augen zum Ablauf zu bringen. Bekanntlich beruhen die keilförmigen Infarcte auf embolischem Verschluss eines Astes der Nierenarterie; wir werden also diesen natürlichen Vorgang künstlich durch Embolisirung eines Astes der Art. renalis nachahmen können. Da aber bei dem embolischen Verschluss die Abschneidung der Blutzufuhr das wesentliche Moment darstellt, werden wir auch durch Unterbindung eines Astes den nämlichen Effect erzielen können. Indess wird sowohl Embolisirung als Unterbindung nur dann ein positives Resultat ergeben, wenn der betreffende Arterienast eine Endarterie darstellt, d. h. das einzige zu dem betreffenden Nierenabschnitt hinführende arterielle Gefäss. Die Verzweigung der arteriellen Gefässe in der Niere ist nun der Art, dass jeder grössere, vom Hilus sich abzweigende Ast der Nierenarterie bei Hunden eine Endarterie darstellt, und dass also die einzelnen Aeste durch Collateralen nicht in Verbindung stehen. Wo solche Verbindungen sich finden, sind sie nur capillärer Natur. Die Experimente wurden nun bei Hunden und zwar in zweifacher Art ausgeführt. In der einen Versuchsreihe wurde ein Ast der Nierenarterie am Hilus unterbunden, nachdem wir uns vom Rücken aus in der bekannten Weise einen Zugang zur Niere gebahnt hatten. Beim Hunde verästelt sich abweichend von den Verhältnissen beim Menschen die Nierenarterie vor dem Eintritt in den Hilus in eine Anzahl grösserer Aeste, so dass es mit Leichtigkeit gelingt, den einen oder anderen derselben isolirt zu unterbinden. In der anderen Versuchsreihe wurde ein elastischer Catheter von der Art. femoralis aus in centraler Richtung gegen die Aorta vorgeschoben, bis die Spitze des Instruments die Theilungsstelle der Aorta in die Iliacae passirt hatte. Alsdann wurde durch

den Katheter eine Emulsion (am besten aus chromsaurem Blei oder feinsten Wachskügelchen bestehend) eingespritzt. Abgesehen von einigen Thieren, bei denen der Tod durch Embolisirung der Gehirnarterien eintrat, vertrugen die übrigen den Eingriff sehr gut und blieben am Leben. Nach 24—36 Stunden, vom Experiment an gerechnet, tödtete ich in beiden Versuchsreihen die Hunde; in anderen Fällen wartete ich je 12 Stunden länger, und einzelne liess ich Monate lang am Leben, um sämmtliche Stadien der eingetretenen Veränderungen kennen zu lernen. Bei denjenigen Thieren nun, welche ich am 2., 3. und 4. Tage tödtete, fand ich fast ausnahmslos Infarcte, bei den Hunden mit unterbundener Arterie je einen grossen, bei denen mit Embolisirung mehrere (bis 3 in einer Niere), je nach der Anordnung des hineingelangten Chromsalzes. Ich habe eine derartige Niere mit 3 weissen Infarcten in der vorhin erwähnten Abhandlung farbig wiedergeben lassen, und ein Blick auf diese Abbildung wird jeden Sachverständigen davon überzeugen, dass sich die Infarcte von der gleichen Affection beim Menschen nicht unterscheiden. Dies gilt auch für ihr übriges Verhalten, die Form, die Consistenz, die Farbe, die feinere Structur und den Sitz innerhalb des Nierengewebes. Genau wie beim Menschen haben diese gelb-weissen Herde Keilform oder eine mehr längliche Gestalt, wobei der Längsdurchmesser den der Breite erheblich übertrifft; sie sitzen fast ausnahmslos in der Rinde, wobei die Basis des Keils gegen die sehnige Kapsel gerichtet ist, ohne dieselbe immer zu erreichen, während die Spitze der Grenzschicht des Marks zugewendet ist und meistens einer Stelle entspricht, an welcher eine grössere Arterie in die Grenze von Mark und Rinde eintritt; gewöhnlich liegt dieselbe an dem seitlichen Umfang eines Markkegels, wo der obturirte Arterienstamm, indem er in die Nierensubstanz eintritt, sofort in mehrere grössere Zweige zerfällt. Gerade diese Theilung bedingt eine plötzliche Verengerung der Strombahn, weshalb sich die Emboli mit besonderer Vorliebe hier festsetzen und einkeilen. Niemals entspricht die Spitze des Infarctes genau der obturirten Arterie, vielmehr liegt letztere ausnahmslos etwas seitlich davon entfernt. Man kann den künstlichen Infarct, genau wie den natürlichen, stets von aussen, durch die intacte Niere hindurch fühlen und erkennen, einmal durch seine vermehrte Consistenz, alsdann auch durch die Verdickung der sehnigen Nierenkapsel, welche weniger durchscheinend und härter erscheint, ohne dass gerade eine circumscripte Perinephritis besteht. Die Basis des Infarctes erhebt sich flachkuglig über die Oberfläche der Niere. Frühestens treten die Infarcte 24—36 Stunden nach der Operation auf und sind um diese Zeit schon fertig ausgebildet, so dass eine wesentliche Veränderung in ihnen während der nächsten Tage nicht eintritt. Sie bestehen, wie noch ausführlicher nachgewiesen werden wird, aus necrotischem, meist durch Coagulation necrotisirtem Gewebe und lassen keine Spur

von Blutbestandtheilen in ihrem Gewebe erkennen. Niemals ist es mir gelungen, vor dem Eintritt dieser weissen necrotischen Infarcte eine Blutung, d. h. einen hämorrhagischen Infarct zu entdecken; ich mochte die Thiere tödten zu jeder beliebigen Zeit, welche zwischen der Ausführung der Operation und dem erfahrungsgemässen Auftreten der weissen Infarcte lag. Sowohl diese Thatsache, als die Ueberlegung, dass sich innerhalb 24—30 Stunden nicht ein hämorrhagischer Infarct ausbilden und in weissen verwandeln könne, sowie endlich der in zahllosen Fällen gelieferte Nachweis, dass in diesen weissen Keilen keine von Blutungen herrührenden Elemente noch Farbstoffreste gefunden worden sind, bestätigen die beiden Thatsachen, dass es keinen embolisch-hämorrhagischen Infarct giebt, und dass die weissen Infarcte nicht entfärbte hämorrhagische sein können. Mithin ist der weisse Infarct eine primäre Bildung, welche sogar nicht einmal in allen Fällen von einer hämorrhagischen Randzone umgeben zu sein braucht. Wir haben dieselbe in experimentellen Fällen zuweilen gänzlich fehlen sehen, oder in derselben Niere nur bei einem Infarct gefunden, während sie bei einem andern fehlte. Die hämorrhagische Randzone bildet sich, wie das Experiment lehrt, später, als der Infarct selbst, was auch ganz selbstverständlich ist, weil dieselbe die Folge der Gewebsschwellung ist, welche mit dem Infarct verbunden ist. Da aus den benachbarten Arteriolen noch Blut zuströmt, die abführenden Capillaren und kleinen Venen aber eine Compression erleiden, kann sich die hämorrhagische Randzone erst entwickeln, wenn der Infarct fertig gebildet ist. Dieselbe besteht nur zum Theil aus Hyperämie, zum Theil aus extravasirtem Blut. Von diesem aus kann der Farbstoff alsdann in den Infarct diffundiren, so dass der Infarct selbst in späteren Tagen etwas blutig gefärbt erscheint, am Rande desselben auch gelegentlich blutkörperhaltige Zellen gefunden werden. Dass sich diese Verhältnisse, wie sie das Experiment lehrt, gerade so verhalten, wie beim Menschen, kann nicht zweifelhaft sein; ich habe in Fällen von rheumatischer Endocarditis, in welchen ein heftiger Schmerz in der Nierengegend kurz vor dem Tode auf die Entstehung eines Infarcts hinwies, bei der Autopsie, wenn überhaupt, auch stets w e i s s e Infarcte gefunden. Allerdings verlaufen in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle die Niereninfarcte so vollständig ohne jede klinische Manifestation, dass es bis jetzt fast unmöglich erschien, das Alter eines Infarctes zu bestimmen; war derselbe weiss (was, wie wir jetzt wissen, ausnahmslos der Fall ist), so schloss man daraus, dass der ursprünglich hämorrhagische Infarct entfärbt sei und infolge dessen schon längere Zeit bestanden haben müsse. Dass diese Argumentation hinfällig ist, lehrt das Experiment und in geeigneten Fällen auch die klinisch-anatomische Beobachtung; ein solcher „entfärbter“ Infarct kann ganz jungen Alters sein und braucht nur eine Entstehungsdauer von 1—2 Tagen zu haben.

Wie schnell derartige Necrosen entstehen können, lehrt die Betrachtung eines menschlichen Organs, welches wie kein anderes geeignet ist, die während des Lebens sich abspielenden Vorgänge erkennen zu lassen — der Retina. Hier kann man unter Umständen von einem Tage bis zum andern weisse Herde sich bilden sehen, die sich alsdann mit einem hämorrhagischen Hof umgeben. Auch hier kann man mit grösster Schärfe erkennen, dass die periphere Hämorrhagie erst dann zu Stande kommt, wenn die centrale Necrose bereits fertig gebildet ist. Niemals sieht man diesen Vorgang prägnanter, als bei der Septicämie und der malignen Endocarditis, bei welcher die Necrose die Folge microparasitärer Invasion in die kleinen Gefässe der Retina ist. Hierbei kommen auch reine Extravasate vor; wo sich jedoch beides findet, ist der weisse Fleck stets das Primäre. Auch bei der perniciösen Anämie kann man dieselbe Beobachtung im Augenhintergrund machen.

Es war schon darauf hingewiesen, dass der weisse Infarct aus necrotischem Gewebe besteht. Ist derselbe sehr umfangreich, so dass er einen grösseren Theil des Nierengewebes, etwa den vierten Theil oder darüber einnimmt, so finden wir das Bild einer Niere, deren Arterie dauernd verschlossen ist, ein Bild, welches sich nicht wesentlich von demjenigen unterscheidet, wie wir es bei todten Nieren antreffen, die mit dem gesammten Organismus gemeinschaftlich abgestorben sind. Die morphologischen Veränderungen bestehen in einer Trübung des Gewebes, wobei das Organ auf der Schnittfläche glanz- und saftlos, undurchsichtig und wie gekocht erscheint. Der betreffende Abschnitt erscheint lehmfarben und hebt sich durch seine Trockenheit, durch den Mangel an Succulenz und Glanz ab. Mikroskopisch dagegen sieht man den Epithelien ebensowenig wie dem Bindegewebe eine deutliche Veränderung an; die Zellcontouren sowohl wie die Kerne sind überall mit Ausnahme der an der Peripherie des Organes liegenden Abschnitte, welche von den Kapselgefässen aus noch geringe Zuflüsse bekommen, vollständig erhalten. Die Zellsubstanz selbst erscheint etwas gekörnter, glanzloser und schwächer lichtbrechend als normal, sonst aber im Wesentlichen unverändert. In den kleineren Infarcten, wie sie ganz vorzugsweise beim Menschen infolge von Verstopfung eines Nierenastes durch einen Embolus oder bei Hunden infolge der Einspritzung embolischen Materials in die Nierenarterie angetroffen werden, findet man vorzugsweise diejenige Form der Necrose, welche zuerst von Weigert beschrieben und von Cohnheim mit dem Namen der Coagulationsnecrose bezeichnet worden ist. Diese Form der Necrose bildet sich vorzugsweise dann aus, wenn lebendes Gewebe unter dem Einfluss irgend einer Schädlichkeit abstirbt, während es noch von Blut und Lymphe durchströmt wird. Im vorliegenden Fall bildet die Ischämie (infolge der Gefässobturation) diejenige Schädlichkeit, welche den betreffenden Nierenabschnitt zum Absterben

bringt. Da es sich aber in diesen Fällen nur um kleinere Aeste der Nierenarterie handelt, welche verstopft sind, so wird der zugehörige Bezirk des Nierengewebes trotz der Gefässobturation selbst noch in seinen centralen Theilen von den benachbarten Capillaren her mit Blut und Lymphe versehen werden. Alsdann finden wir zwar auch Necrose des verstopften Bezirkes vor, da die Capillarcirculation zu einer dauernden, das Leben erhaltenden Ernährung keineswegs ausreicht, aber das necrotisirende Gewebe wird unter dem Einfluss des immerhin noch stattfindenden, wenn auch minimalen Blut- und Lymphstromes jene Veränderungen erleiden, welche für die Coagulationsnecrose charakteristisch sind. Diese Veränderungen betreffen ganz vorzugsweise die Epithelien der Harnkanälchen, während die Gefässe und Glomeruli intact bleiben. Die Kerne der Epithelien sind aufgelöst und können durch kein Färbemittel tingirt werden; die Zellen selbst sind zu grossen Schollen verschmolzen, und ihr Inhalt geronnen (coagulirt); jede Andeutung der Stäbchen ist verschwunden. Die geronnenen und verschmolzenen Epithelien füllen als cylinderartige Gebilde die Kanälchen fast vollständig aus; der in der Mitte der Lumina freibleibende Raum ist mit fädigen, aus Fibrin bestehenden Netzen durchzogen. Soweit nun die capillare Blut- und Lymphströmung im Infarct stattfand, so weit werden wir das Gewebe im Zustand der Coagulationsnecrose finden, also namentlich in den peripheren Abschnitten, während wir in den centralen Theilen, namentlich grösserer Infarcte einfache Necrose antreffen. Diese Beschreibung passt indess nur für frische Fälle und solche Infarcte, deren Emboli von harmloser (sog. „blander“) Beschaffenheit sind und keine inficirende, phlogogene Substanzen enthalten. Im weiteren Verlauf macht der embolische Infarct oder die embolische Necrose, wie wir diese Herde am passendsten bezeichnen können, alle jene Processe durch, welche zur Schrumpfung führen, und ist die Anzahl der Infarcte besonders gross, wie dies bei chronischen Herzfehlern der Mitralis oder Aortenklappen häufig gefunden wird, so findet man an der Oberfläche gewöhnlich beider Nieren eine grosse Zahl embolischer Narben, welche flach-eingezogen sind, aus Bindegewebe bestehen und pigmentirt, zuweilen auch verkalkt sind. In dem derben Bindegewebe, welches an Stelle des Nieren-Rindengewebes getreten ist, liegen die Glomeruli nach dem Schwunde der Harnkanälchen in Gruppen dicht neben einander, in kuglige fibröse, stellenweise Fettkörnchen enthaltende Gebilde verwandelt, in denen keine Spur von Capillaren oder Kernen mehr erkennbar ist, während zwischen den einzelnen Gruppen derselben sich säulenartige Faserzüge gegen die Oberfläche erheben, welche dem Verlauf der geraden Harnkanälchen der Rinde entsprechen. Zum Zustandekommen dieser Narben gehören Monate, und da dieselben Infarcten verschiedenen Alters oder Jahrgänge entsprechen, so wird man die Narben auch auf verschiedenen Stufen ihrer Entwicklung antreffen. Sind

dieselben sehr zahlreich, so kann dadurch eine Atrophie und Verkleinerung (Schrumpfung) des ganzen Organs bedingt werden, weshalb man solche Nieren auch als embolische Schrumpf(ungs)nieren bezeichnet hat. In manchen Fällen wird die Narbenbildung dadurch unterstützt, dass der arterielle Pfropf organisirt und mit Capillaren durchzogen angetroffen wird. Das Narbengewebe wird alsdann von neugebildeten Blutgefässen durchzogen, welche gegen die Oberfläche der Niere ziehen; in der obturirten Arterie bildet sich ein neues, enges Gefässlumen. Das Pigment der Narbe stammt von dem Blutfarbstoff des in der Umgebung des Infarcts extravasirten Blutes; zuweilen finden sich daselbst Hämatoidinkrystalle und Körner.

Ich hoffe, dass diese Darstellung dazu beitragen wird, endlich mit den traditionellen Anschauungen zu brechen, dass die Folge des embolischen Verschlusses eines Astes der Nierenarterie der hämorrhagische Infarct sei; ich kann aber diese Darstellung nicht abschliessen, ohne der Verdienste eines Mannes zu gedenken, welcher durch seine ausgezeichneten Arbeiten gerade dazu beigetragen hat, den hämorrhagischen Infarct in ärztlichen Kreisen noch viel populärer zu machen, als er es vorher gewesen war, — Julius Cohnheim. Den grundlegenden Arbeiten Virchow's verdanken wir bekanntlich die Kenntniss der ätiologischen Ursachen des Infarcts; er war es, welcher zeigte, dass Auflagerungen der linksseitigen Herzklappen oder bei ulcerösen Processen Trümmer der Klappen losgelöst und durch den Blutstrom in die Circulation mitgerissen werden könnten, bis sie dann in einer Arterie, deren Querschnitt sich durch Theilung oder aus andern Ursachen plötzlich verjüngte, stecken blieben. Die Folge dieser „Embolie“ sei zunächst Ischämie und Necrose und ausserdem in Folge collateraler Blutwallung Hyperämie und Extravasation. Wie sehr Recht Virchow gehabt hat, lehrt die bemerkenswerthe Thatsache, dass wir nun nach mehreren Jahrzehnten, welche reich waren an vielen gewissenhaften und mühsamen Arbeiten, welche die complicirten Verhältnisse von den verschiedensten Seiten anfassten, an derselben Stelle angelangt sind, wo Virchow aufhörte. Nichts z. B. wäre irriger, als die Ansicht, dass die in der Zwischenzeit gelieferten Arbeiten, welche sich mit den Infarcten und deren Ursachen beschäftigten, unfruchtbar oder etwa für die Wissenschaft verloren gewesen seien, und für keine Arbeit wäre diese Ansicht unzutreffender, als für die klassische Arbeit Cohnheim's „über die embolischen Processe“. Im Gegentheil wüsste ich kaum eine experimentelle Arbeit, welche durch die Exactheit ihrer Ausführung und die mustergiltige und dabei doch maassvolle Anwendung und Ausdehnung der gefundenen Resultate auf analoge Gebiete der Pathologie von weittragenderem Einfluss auf das Gebiet der Circulationsstörungen geworden wäre; ist doch die Einführung des Begriffes „Endarterie“ geradezu von epochemachender Bedeutung für die Pathologie geworden!

COHNHEIM hat in seiner ausgezeichneten Arbeit an der Froschzunge, welche er direct unter dem Mikroskop beobachtete, den fundamentalen Versuch kennen gelehrt, dass, wenn man die hauptzuführende Arterie oder die hauptsächlichsten Arterien, welche zu einem betreffenden Abschnitte der Froschzunge das arterielle Blut zuführen, so vollständig unterbindet, dass derselbe kein sauerstoffhaltiges Blut mehr erhält, in dem betreffenden abführenden Hauptvenenstamm der Blutstrom seine Richtung verändert und dem ischämischen Gebiet rückläufig venöses Blut zuführt. Dies kann nur dann geschehen, wenn der Blutdruck im Venengebiet positiv ist. COHNHEIM nahm nun, gestützt auf seine directen Beobachtungen, an, dass die arteriellen Capillaren innerhalb derjenigen Zeit, während welcher sie von arterieller Seite kein Blut zugeführt erhalten, desintegriren, und dann, wenn von venöser Seite aus Blut in entgegengesetzter Richtung in sie eintritt, Blutbestandtheile durch die scheinbar unveränderte Gefässwand hindurchtreten lassen sollten. Hierdurch entstünde der hämorrhagische Infarct. Dieses Resultat der experimentellen Forschung, wobei COHNHEIM solche Arterienäste, welche mit andern desselben Stromgebietes nicht durch arterielle Collateralen, sondern nur durch capilläre Anastomosen in Verbindung stehen, als Endarterien bezeichnete, verallgemeinerte der Autor bei Warmblütern für alle Organe, welche mit sog. Endarterien versehen sind. Seiner Deduction nach käme z. B. der hämorrhagische Infarct in der Niere folgendermaassen zu Stande: wenn ein Ast der Nierenarterie durch einen Embolus verschlossen wäre, bekäme der betreffende Nierenabschnitt kein arterielles Blut. Innerhalb dieser Zeit desintegriren die Capillaren des letzteren; nach einiger Zeit träte nun aus dem dazu gehörigen grössern Aste der Vena renalis rückläufig Blut in den ischämischen Nierenbezirk ein, in welchem der Blutdruck = 0 wäre. Sobald nun das Blut durch die Venen in die blutleeren Capillaren hineingelänge, welche überdies desintegrirt wären, käme es zu einer Extravasation per diapedesin, und so schoppe sich der ischämische Nierenbezirk rückläufig von der dazu gehörigen Vene an und bilde den hämorrhagischen Infarct. Der cardinale Unterschied zwischen der Froschzunge und der Niere des Warmblüters ist nun erstens der, dass die Blutgefässe des Warmblüters, wie ich untrüglich nachgewiesen habe, selbst in vielen Stunden nicht jene Desintegration eingehen, welche COHNHEIM supponirt, und zweitens, dass die Vena renalis stets negativen Druck hat, und daher der von COHNHEIM angenommene rückläufige Venenstrom nicht zu Stande kommen kann. Hierfür spricht u. a. folgender cardinale Versuch, den TALMA und ich selbst wiederholt angestellt haben. Wenn man an einer Niere, deren Arterien- und Venenstamm man vom Rücken aus am Hilus unterbunden hat, die Vena renalis central von der Ligatur durchschneidet, so fliesst aus der collabirten Vene kein Tropfen Blut aus. Der Druck in der Vena cava ist also jedenfalls zu gering, um das Blut in

entgegengesetzter Richtung zurückzutreiben, wenn die zu überwindenden Widerstände fast oder völlig = 0 sind. Diesen Versuch kann man mit gleichem Erfolg beim Hunde und beim Kaninchen anstellen. Bezüglich der übrigen Versuche, welche beweisen, dass beim Warmblüter der rückläufige Venenstrom nicht eintritt, verweise ich auf meine citirte Abhandlung. Uebrigens kann ich am Schluss dieser Betrachtung noch die Thatsache anführen, dass Cohnheim sich nach dem Erscheinen der letzteren davon überzeugte, dass ein hämorrhagischer Niereninfarct in Folge von Embolie beim Menschen nicht vorkäme, wie er mir gegenüber geäussert hat.

Als **Ursachen** der sog. hämorrhagischen Infarcte kennen wir fast ausschliesslich embolische Processe, weshalb wir besser thäten, erstere als embolische Infarcte oder embolische Necrosen zu bezeichnen. In erster Reihe handelt es sich um Klappenaffectionen des linken Herzens (der Mitralis und Aortenklappen) oder um Auflagerungen an den Chordae tendineae der Mitralklappensegel, welch' letztere zuweilen ebenfalls mit endocardialen Excrescenzen bedeckt sind. Rayer bezeichnete daher nicht ohne Grund diese Affection der Niere als „rheumatische“, da er wohl die Häufigkeit ihres Vorkommens beim Gelenkrheumatismus beobachtet, aber nicht erkannt hatte, dass die Endocarditis das Zwischenglied bildete. Die embolischen Infarcte kommen sowohl bei der acuten, als bei der chronischen Form der Endocarditis vor; die bei ersterer, namentlich im Zustand der Ulceration vorkommenden miliaren Abscesse werden später besprochen werden, hier handelt es sich vorzugsweise um die nicht zum Zerfall tendirende Form der verrucösen Endocarditis, welche beim acuten Gelenkrheumatismus, bei vielen andern acuten und chronischen Krankheiten, z. B. der Pneumonie, der Scarlatina, der Influenza, dem Abdominaltyphus, der Chorea, dem Tetanus, der Peliosis rheumatica, der Gonorrhoë u. a. gefunden wird. Natürlich kann dabei das von den Klappen losgelöste Material ebensowohl in *einen* Ast der Nierenarterie gelangen, wie in mehrere, und dem entsprechend findet man das eine Mal einen einzelnen Infarct in *einer* Niere, das andere Mal eine grössere Anzahl in beiden Organen. Handelt es sich um recidivirende Endocarditis, so kann bei jeder Recrudescenz der Klappenerkrankung embolisches Material in die Nierenarterie gelangen und zu wiederholten Nachschüben embolischer Infarcte führen; alsdann findet man bei der Section die verschiedenen Altersstufen der Infarcte in den ihrem Alter entsprechenden Stadien der Entwicklung neben einander; frische, ältere und embolische Narben. Neben der Endocarditis bilden die Thromben des linken Herzens (des Vorhofs, der Spitze des Ventrikels, der Herzohren, die zwischen den Kammuskeln eingefilzten Thromben, die Kugelthromben), welche vorzugsweise bei Verlangsamung des Blutstroms in Folge langdauernder Krankheiten, die zu anhaltender Bett-

ruhe zwingen, sich bilden, eine häufige Ursache der vorliegenden Affection. Demnach können Atheromatose der Aorta mit thrombotischen Auflagerungen und Verkalkungen der Intima, Aneurysmen der Aorta mit geschichteten Thromben und endlich Cysticerken oder Echinokokken, welche aus dem linken Herzen stammen, in ganz seltenen Fällen zu embolischem Verschluss von Aesten der Art. renalis führen. Es ist keineswegs gesagt, dass jeder Embolus einen Infarct zur Folge haben muss; abgesehen davon, dass nicht jeder Embolus die betreffende Arterie vollständig obturirt, oder das embolische Material sich der Arterie so vollständig adaptirt, dass dadurch ein vollständiger Gefässverschluss bedingt wird, wie es z. B. bei Kalkkrümeln der Fall ist, kann erst später durch Auflagerung von Fibrin ein vollständiger Verschluss hergestellt werden. Aber selbst wenn letzterer zu Stande gekommen ist, wird ein Infarct auch nicht immer die unausbleibliche Folge sein, namentlich dann, wenn derselbe klein ist und nahe der Nierenoberfläche seinen Sitz hat. Unter diesen Umständen können die Circulationsverhältnisse so günstig sein, dass das betreffende Gewebe nicht abstirbt. Solche embolische Gefässobturationen ohne Infarcte findet man bei sorgfältiger Section in den Leichen von Individuen mit Klappenfehlern nicht allzu selten, ebenso wie auch nicht jedes Mal das Experiment ein positives Resultat ergiebt. Fast regelmässig ist dies der Fall bei dem seltenen Vorkommen embolischer Verstopfung des gesammten Stammes der Nierenarterie. Alsdann kommt kein einzelner Infarct zu Stande, sondern die Niere stirbt in toto ab. Einen derartigen Fall beschreibt COHNHEIM aus der Bartels'schen Klinik in Kiel von einem achtjährigen Knaben, der in Folge von Croup gestorben war. „Nach Ablösung der Kapsel kam eine vollkommen glatte Oberfläche von marmorirtem Aussehen zu Tage, in der ganz unregelmässige, verwaschen begrenzte rothe Flecke von einem mattgraugelben lehmfarbenen Grunde sich abhoben. Die Consistenz des Gewebes ist eine mittlere. Auf der Schnittfläche erscheint die Rindensubstanz durchgehends ganz lehmfarben, saftlos, matt und fahl, äusserst undurchsichtig, wie todt, während die Pyramiden ziemlich lebhaft bläulichroth gefärbt sind.“ — In ganz seltenen Fällen können auch Thromben der Nierenarterie zur Infarctbildung führen. Dies ist vorzugsweise der Fall, wenn die Nierenarterie oder ein grösserer Ast derselben eingerissen oder zerrissen ist; alsdann bildet sich an der verletzten Stelle ein Thrombus, welcher ebenso wirken wird, wie ein durch Embolie bedingter Verschluss der Arterie. Einen solchen Fall beschreibt z. B. VON RECKLINGHAUSEN. Hier hatte ein 13jähr. Knabe in Folge eines Falles aus bedeutender Höhe einen Einriss in die Nierenarterie erlitten. Derselbe war durch einen Thrombus verlegt worden, welcher einen $1^3/_4''$ langen und $1''$ breiten, sehr derben Keil in der Nierenrinde zur Folge hatte. „Der grösste Theil des Infarcts hatte eine

gleichmässige, intensiv weisse Farbe, nur eine 1 Linie breite Mantelschicht war grüngelblich gefärbt". VON RECKLINGHAUSEN, welcher bei Beschreibung dieses Falles im Jahre 1861 wahrscheinlich noch auf dem damals allgemein acceptirten Standpunkt stand, dass der weisse Infarct durch Entfärbung des hämorrhagischen entstanden sei, hebt als besonders bemerkenswerth hervor, dass die weisse derbe Beschaffenheit des Infarcts „entgegen den bisherigen Annahmen", das Resultat weniger Tage sei. Ich schliesse aus dieser Bemerkung, dass man damals glaubte, es gehöre zur Bildung der weissen Infarcte eine ziemlich lange Zeitdauer. Seit dem Sturze waren 8 Tage vergangen; wir wissen aber aus unsern Experimenten, dass diese Zeitdauer überreichlich zur Bildung eines weissen Infarctes genügt.

Die **klinischen Erscheinungen** können nach den bisher mitgetheilten Erfahrungen nur höchst geringe sein. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle, namentlich wenn es sich um kleine Herde handelt, werden dieselben vollständig fehlen. In einzelnen Fällen wird angegeben, dass sich der Eintritt eines Infarctes durch einen heftigen Schüttelfrost manifestirt habe; da sich in solchen Fällen auch gleichzeitig Milzinfarcte gefunden hatten, wäre es nicht unwahrscheinlich, den Schüttelfrost auf die letzteren zu beziehen. Ich selbst habe niemals bei reinen Niereninfarcten, welche durch die Autopsie verificirt wurden, den Eintritt von Schüttelfrost oder Steigerung der Temperatur beobachtet. Ein anderes, unzweifelhaft zuweilen vorkommendes klinisches Symptom ist heftiger Schmerz in der Nierengegend und im gleichseitigen Schenkel. In einem Fall von TRAUBE konnte auf Grund dieses Symptoms der Eintritt des Niereninfarcts, welcher bei der Section gefunden wurde, auf den 10. Tag ante mortem festgestellt werden. Der Schmerz rührt wohl zum Theil von der Perinephritis her, welche sich manchmal an der Basis des keilförmigen Herdes bildet, ist vielleicht auch durch die Spannung der Kapsel über dem gespannten und vergrösserten Nierenabschnitt zu erklären. Veränderungen des Nierensecrets in Folge von Infarcten sind auch sehr selten. Bei grösserer Anzahl und sehr umfangreichen Herden könnte die Harnmenge wohl vermindert sein, wie dies RAYER anzunehmen scheint, jedoch glaube ich, dass es sich bei etwa vorhandener Abnahme der Harnmenge weniger um die verkleinerte Secretionsfläche handelt, als um die gleichzeitig bestehende Endo- und eventuelle Pericarditis. Albuminurie ohne anderweitige Complication habe ich niemals beobachtet, kann auch wohl kaum vorkommen, da die krankhaft veränderten Nierenabschnitte überhaupt nicht mehr secerniren. Dagegen ist in manchen, allerdings auch sehr seltenen Fällen, Hämaturie beobachtet worden. Das Vorkommen derselben kann nicht Wunder nehmen, da wir wissen, dass in der Umgebung des Infarcts Extravasate vorkommen. Gelangt das ausgetretene Blut in die Harnkanälchen, so muss dasselbe im Harn wieder erscheinen,

obgleich, wie die Erfahrung lehrt, dies äusserst selten vorkommt. Wir werden es demnach nicht auffallend finden, wenn die Diagnose eines Niereninfarctes nur selten gelingt. Das Vorhandensein einer Quelle für das embolische Material, plötzlich eintretender Schmerz in der Nierengegend und im Schenkel, Hämaturie und event. der Nachweis eines Infarctes in der Milz (Schmerz, Schwellung derselben und Schüttelfrost) werden die Anhaltspunkte sein, welche im gegebenen Fall zur Diagnose eines Niereninfarctes führen können.

Von einer **Behandlung** der Niereninfarcte kann unter diesen Umständen wohl kaum die Rede sein. Wo es gelingt, die Diagnose mit einiger Sicherheit zu stellen, wird eine symptomatische Therapie angezeigt erscheinen. Gegen die Schmerzen werden wir am besten warme Umschläge in der Nierengegend appliciren, u. U. auch Morphium subcutan anwenden. Die Application von Blutegeln ad locum affect., von welcher TRAUBE in seinem Fall mit Erfolg Gebrauch machte, ist seitdem unmodern geworden. Heftigere Hämaturien würden vielleicht die Darreichung blutstillender Mittel, von Plumbum aceticum oder Secale erforderlich machen.

Wir kommen jetzt zur zweiten Form der Niereninfarcte, zu den miliaren, auf Capillarembolie beruhenden Herden. Dieselben stellen sich unter dem Bilde multipler hanf- oder mohnkorngrosser, von rothen, hämorrhagischen Höfen umgebener Eiterherde dar und beruhen auf capillaren Verstopfungen durch infectiöse Emboli. Sie finden sich in Verbindung mit kleinen Extravasaten meist in zahlloser Menge in der Rinde und den Markkegeln und lassen im Centrum fast regelmässig eine weisse oder weiss-gelbliche Stelle erkennen. An der Oberfläche und auf Durchschnitten der Rinde sind dieselben meist rund und stehen gruppenweise beisammen, während sie in der Marksubstanz eine längliche oder streifenförmige Gestalt haben und parallel der Richtung der Harnkanälchen verlaufen, in manchen Fällen convergirend bis zur Papillenspitze. Auf der Nierenrinde prominiren sie deutlich, so dass dieselbe sich wie grob granulirt anfühlt, und stehen so dicht bei einander, dass man kaum Stellen antrifft, welche ganz frei davon sind. Diese sog. Infarcte sind eigentlich als kleine septische Abscesse aufzufassen, welche vielfach durch demarkirende Entzündung einschmelzen, wobei das Centrum als eine zusammenhängende necrotische Masse losgelöst wird. Man findet diese Herde fast niemals in sonst gesunden Nieren, vielmehr bieten die erkrankten Organe die Erscheinungen der septischen Nephritis dar, weshalb man auch diese Affection als metastatische Nephritis bezeichnet. Die Nieren zeigen dabei gewöhnlich alle Erscheinungen einer hochgradigen körnigen Degeneration, Schwellung, Schlaffheit, Trübung der Rinde, welche wie gekocht aussieht. Dabei erscheint das

Organ in toto erheblich vergrössert, succulent, stellenweise stark verfettet und erinnert im äussern Habitus an die grosse weisse Niere; auf dem Durchschnitt imponiren ausser jenen Herden namentlich die streifenförmigen Blutungen in den Markkegeln. Untersucht man die einzelnen Herde, namentlich an denjenigen Stellen, wo es noch nicht zum Abscess gekommen ist, so findet man im Centrum derselben bei geeigneter Behandlung das zuführende Gefäss, ein Vas afferens, oder ein Vas rectum, häufig stark erweitert und mit körnigem, aus Mikrokokken bestehendem Material erfüllt. Bekanntlich hat v. RECKLINGHAUSEN an diesen, mit feinsten Granulis erfüllten varicösen Ausbuchtungen der kleinen Nierengefässe zuerst den Nachweis erbracht, dass diese varicösen Erweiterungen der kleinen Arterien nur durch Invasion lebender (mikroparasitärer) Organismen entstanden sein können, und sich dadurch für die Kenntniss der Capillarembolien ein grosses Verdienst erworben. Bei der Untersuchung solcher Nieren kann man nachweisen, dass ganze Gefässabschnitte in weiter Ausdehnung mit diesen feinkörnigen Massen erfüllt sind, welche sich wie eine Capillarinjection ausnehmen. Im Mark sieht man bisweilen die annähernd parallel verlaufenden Arteriolae rectae weithin damit erfüllt, und noch schöner kann in der Rinde ein Vas afferens mit dem dazu gehörigen Glomerulus diese Injection darbieten. Der weitere Vorgang ist nun der, dass sich um das injicirte Gefäss eine Necrose bildet, welche entzündungerregend wirkt und Eiterung hervorruft, durch welche dann der necrotische Theil dissecirt wird. Da es sich hierbei nicht wie bei dem weissen Infarct um Embolisirung eines Arterienastes handelt, sondern um die Verstopfung von Capillaren, so finden wir dementsprechend die Abscesse nicht an einzelnen Stellen, sondern über beide Nieren diffus verbreitet. Die Entwicklung dieser miliaren Abscesse in den Nieren kommt niemals als selbständige Erkrankung vor, sondern stets als Theilerscheinung einer schweren allgemeinen Septicämie, wie sie nach infectiösen Verletzungen, nach Diphtheritis, nach Scarlatina, am häufigsten in Puerperio vorkommt. In sehr vielen dieser Fälle kommt es dabei zur Entwicklung einer Endocarditis ulcerosa seu maligna, wobei alsdann das infectiöse Material aus den Klappentrümmern oder dem Klappenbelag stammt, welche mit den pathogenen Mikrokokken beladen sind. Es ist dabei durchaus nicht immer nothwendig, dass die linksseitigen Herzklappen die erkrankten sind; vielmehr kommen hierbei auch die rechtsseitigen Herzklappen in Betracht, da das in Frage kommende Material die Capillaren passirt. Aber es bedarf auch durchaus nicht jedesmal der Erkrankung des Herzens, um jene beschriebene Nierenaffection hervorzurufen, sondern es genügt, dass sich in irgend einer Vene ein septischer Thrombus bildet, und dass von hier aus Partikelchen mit dem Blutstrom verschleppt werden. Man sieht daher jene metastatische Nephritis ohne jede Spur von Herzerkrankung oft genug bei Thrombose der

Venen in den breiten Mutterbändern, oder bei suppurativer Pylephlebitis oder bei Diphtheritis der Schamlippen resp. des Colon. Unter diesen Verhältnissen kann es nicht Wunder nehmen, dass von dem Locus affectionis aus das infectiöse Material durch den Blutstrom in alle Organe verschleppt wird und überall derartige Metastasen hervorrufen kann. Wir finden sie demnach ebenso wie in den Nieren im Gehirn, den Augen (fast regelmässig, wie ich gezeigt habe), den Lungen, der Milz, der Haut u. s. w., und schliesslich ist die Affection des Herzens, die sog. Endocarditis maligna, in diesen Fällen auch nichts anderes, als eine mit den übrigen gleichwerthige Metastase.

Eine Erkennung der Localisation dieser Herde in den Nieren ist während des Lebens nicht möglich, da die Herde als solche keine klinischen Erscheinungen hervorrufen; diese letzteren können höchstens durch die septische Nephritis selbst bedingt sein. Wir werden jedoch bei septicämischen Erkrankungen immer darauf gefasst sein müssen, dieselben post mortem anzutreffen.

IX.

Die Semiologie des Harns.

Von

Dr. Curt Meyer
in Dresden.

1. Garrod, Medico-chirurgical transactions, London 1848. — 2. Zuelzer, Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin, Virchow's Archiv 1876. — 3. Ultzmann, Ueber Harnsteinbildung, Wien 1876. — 4. Robin, Essai d'urologie chimique, Paris 1877. — 5. Cantani, Oxalurie etc., Berlin 1880. — 6. Cantani, Cystinurie, Berlin 1881. — 7. Wagner, Der Morbus Brightii, Leipzig 1882. — 8. Murri, Emoglobinuria e sifilide, Rivista clinica 1885. — 9. v. Schröder, Die Bildung des Harnstoffs in der Leber, Berl. kl. Woch. 1885, 38. — 10. Lohnstein, Ueber das Verhältniss der Fixa des Harns zum Körpergewicht. D. Med. Ztg. 1885, 23. — 11. Dana, Ueber die Beziehungen v. Lithämie, Oxalurie u. Phosphaturie zu nervösen Symptomen. D. M. Ztg. 1886, 20. — 12. F. Müller, Untersuchungen über die Indicanausscheidung bei der Inanition, Berl. kl. W. 1886, 20. — 13. Thiriar, Die Wichtigkeit der täglichen Harnstoffbestimmungen für die Abdominalchirurgie. Berl. kl. Woch. 1886, 13. — 14. F. Müller, Ueber Schwefelwasserstoff im Harn. Berl. kl. Woch. 1887, 24. — 15. G. Petterutti, Esperimenti ed osservazioni ulteriori intorno alla Ossaluria. Riv. clinica 1887. — 16. Baginsky, Ein Fall von Hämoglobinurie. Berl. kl. Woch. 1887, 30. — 17. Sticker, Ueber den Einfluss der Magensaftabsonderung auf den Chlorgehalt des Harns. Berl. kl. Woch. 1887, 41. — 18. Gluzinsky, Ueber das Verhalten der Chloride im Harn bei Magenkrankheiten. Berl. kl. Woch. 1887, 52. — 19. Scholten, Kurzes Lehrbuch der Analyse des Harns. Leipzig u. Wien 1888. — 20. Dehio, Ein Fall von Anilinvergiftung. Berl. kl. Woch. 1888, 1. — 21. Falk, Ueber Allgemeinerscheinungen bei gestörter Harnabscheidung. Berl. kl. Woch. 1888, 13. — 22. Götze, Die Chylurie, ihre Ursachen und ihr Zustandekommen. Berl. kl. Woch. 1888, 24. — 23. Röhmann, Chemische Untersuchung von Harn und Leber bei einem Falle von acuter Leberatrophie. Berl. kl. Woch. 1888, 44. — 24. Rosin, Ueber Urorosein. Centralbl. f. klin. Med. 1889, 510. — 25. Rabow, Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskranken. Archiv f. Psychiatrie VII, p. 62. — 26. Ebstein, Ueber Gicht. Verhandl. des Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1889. — 27. Puhlmann, Die chemisch-mikroskopische Untersuchung des Harns etc., bearbeitet von Bornträger. Berlin 1890. — 28. Saundby, Vorlesungen über die Bright'sche Krankheit. Deutsch v. Lewin, Berlin 1890. — 29. Neubauer u. Vogel, Analyse des Harns. Wiesbaden 1890. — 30. Fürbringer, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Berlin 1890. — 31. Hochsinger, Ueber Indicanurie im Kindesalter. Wien. med. Presse 1890, 40. — 32. Guy, Hospital reports. London 1891, p. 299. — 33. Horbaczewsky, Sitzungsbericht der kais. Akad. der Wissensch. Petersburg 1891. — 34. Camerer, Zur Lehre von der Harnsäure und Gicht. D. M. Woch. 1891, 14. — 35. Peyer, Die Mikroskopie am Krankenbette. Stuttgart 1891. — 36. Daiber, Anleitung zur chemischen u. mikroskopischen Untersuchung des Harns. Leipzig u. Wien 1892. — 37. Engel, Ueber d. Mengenverhältnisse des Acetons unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. kl. Med. XX, 4—6. — 38. Pfeiffer, Ueber Harnsäure und Gicht, Berl. kl. Woch. 92, 16. — 39. Tolles, Ueber die chemische Beschaffenheit des Harns nach Sulfonalintoxication. Wien 1892. — 40. Löbisch, Anleitung zur Harnanalyse. Wien und Leipzig 1893. — 41. Schürmayer, Die Harnuntersuchungen und ihre diagnostische Verwerthung. Wiesbaden 1893. — 42. Rosin, Eine empfindliche Probe für den Nach-

weis von Gallenfarbstoff im Harn. Berl. kl. Woch. 1893, 5. — 43. Frank, Ueber die Phenylhydrazinprobe zum Nachweis des Zuckers. Berl. kl. Woch. 1893, 11. — 44. Spiegler, Eine neue Eiweissreaction. Ther. Mon. Febr. 1893. — 45. Schäffer, Ueber Sulfonalvergiftung. Ther. Mon. Mai 1893. — 46. Alexander, Differentialdiagnose zwischen Eiweiss und Harzsubstanzen im Harn. D. M. W. 1893, 14. — 47. Ervaut, La peptonurie dans la scarlatine. Gazette de Paris 34, 8. 1893. — 48. Dapper, Ueber Harnsäureausscheidung beim gesunden Menschen unter verschiedenen Ernährungsverhältnissen. Berl. kl. Woch. 1893, 26. — 49. Freund, Ueber die Verwendung der medicinischen Chemie am Krankenbette. Wien. Med. Woch. 1893, 9. — 50. Salkowski, Praktikum der physiologischen und pathologischen Chemie. Berlin 1893. — 51. Keilmann, Ueber Indicanurie. Petersb. Med. Woch. X, 15. — 52. Camerer, Versuche über die Stickstoffbestimmung nach Hüfner, Zeitschr. f. Biologie XXIX, 2. — 53. Liebermann, Studien über die chemischen Vorgänge bei der Harnsecretion. Archiv f. Physiol. LIV, 11 u. 12. — 54. Levison, Die Harnsäurediathese. Berlin 1893. — 55. Mordhorst, Ueber Gicht, deren Diät und Behandlung. Wien. med. Woch. 93, 16. — 56. Giarré, Der semiotische Werth der Indicanurie im Kindesalter. Wien. med. Woch. 93, 43. — 57. Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbette. Berlin 1893. — 58. Blumenthal u. Hippius, Ueber einige Eigenschaften des Harns bei Keuchhusten. Petersburg 1893. — 59. Löbisch, Harnuntersuchung. Diagnost. Lexicon v. Bum u. Schnirer. Wien u. Leipzig 1892/93. — 60. Löbisch, Galaktosurie. Ebenda. — 61. Löbisch, Acetonurie. Ebenda. — 62. Posner, Diaceturie. Ebenda. — 63. Posner, Cystinurie. Ebenda. — 64. Löbisch, Lipacidurie. Ebenda. — 65. Peyer, Lipurie. Ebenda. — 66. Bettelheim, Albuminurie. Ebenda. — 67. Katz, Harnsedimente. Ebenda. — 68. Peyer, Harncylinder. Ebenda. — 69. Zuckerkandl, Blasensteine. Ebenda.

Allgemeine Eigenschaften.

Die **Menge des Harns**, die beim Manne im Mittel ca. 1500 ccm in 24 Stunden, beim Weibe ungefähr 2—300 ccm weniger beträgt, finden wir von den durch äusserliche Veranlassungen (Temperatur, Thätigkeit, Flüssigkeitsaufnahme, Art der Nahrung) bedingten Verschiedenheiten abgesehen

a) pathologisch vermehrt:

1. bei verstärktem arteriellen Druck in den Nieren, wie wir denselben bei Nierenschrumpfung wegen der dieselbe begleitenden Hypertrophie des linken Ventrikels, ebenso im Beginn der Amyloidniere finden, bei Aorteninsufficienz (49), bei Schwinden von Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf durch Compensation eines Herzfehlers, ferner bei Darreichung derjenigen Diuretica, die nicht direct, sondern wie die Digitalis indirect auf die Diurese einwirken. Ebenso wirken kalte und warme, besonders kohlensäurehaltige Bäder;

2. durch centrale nervöse Beeinflussung, wie sie insbesondere bei Diabetes insipidus und mellitus vorhanden ist, bei psychischen Affecten, Hysterie, Chorea, Migräne, Morbus Basedowii, Neurasthenie, Trauma;

3. durch periphere nervöse Beeinflussung, so bei Stricturen, Prostataerkrankungen, Tuberculose der Harnorgane, Reizung des Blasenhalses durch Steine;

4. ob die Vermehrung der Harnmenge in der Reconvalescenz von schweren fieberhaften Krankheiten, bei Resorption von Exsudaten und Transsudaten eine Folge des im Körper

zurückgehaltenen Wassers oder der aufgespeicherten und nun diuretisch wirkenden Harnstoff- und Kochsalzmengen ist, muss dahingestellt bleiben. Die beim Uebergang einer acuten Nephritis in Heilung sich einstellende Vermehrung der Harnmenge beruht wohl auf den gleichen Factoren, denen sich die Wegsamwerdung der Harncanälchen durch Nachlassen der Entzündung und Aufquellung der Epithelien hinzugesellt. Aehnliche Verhältnisse mögen bei der auf einen arthritischen Anfall folgenden Polyurie vorliegen;

5. bei Einwirkung von diuretischen Mitteln, die entweder durch directe Reizung der Nierenepithelien wirken, wie Kochsalz, Salpeter, Coffein etc., oder durch nervöse Reizung grösseren Blutgehalt der Niere herbeiführen, wie Bals. Copaivae, Canthariden etc., oder die dadurch wirken, dass sie, durch die Harncanälchen passirend, viel Wasser an sich ziehen, wie die Kali- und Natronsalze (29);

6. durch mechanische Momente bedingt bei intermittirender Hydronephrose, sowie bei gesteigerter Häufigkeit der Harnentleerung, beim Harnträufeln.

b) Pathologisch vermindert finden wir die Harnmenge

1. bei pathologisch vermehrter Wasserausscheidung durch Lungen und Haut, wie wir sie bei allen acuten fieberhaften Krankheiten beobachten;

2. bei pathologisch vermehrter Wasserausscheidung durch Magen und Darm, wie sie bei acuten und chronischen Krankheiten, die mit Erbrechen und Diarrhoe einhergehen, zu finden ist;

3. beim Sinken des arteriellen und Erhöhung des venösen Blutdruckes in der Niere in Folge allgemeiner Anämie, nach Blutverlust, bei Abnahme der Herzkraft bei allen Herzleiden (abgesehen natürlich von compensirten Herzfehlern), nach längerem Bestand fieberhafter consumirender Krankheiten und gegen das tödtliche Ende sowohl acuter als chronischer Erkrankungen;

4. bei centraler oder peripherer Reizung des Nervensystems: Hysterie, Eklampsie, Melancholie, Shok, Faradisation der Nierengegend. Hierher gehört auch die Oligurie und Anurie nach Intoxicationen mit Blei, Kupfer und Eisen, ebenso die sympathische Anurie bei Verletzung einer Niere, wobei ja nicht selten auch auf der nicht verletzten Seite ein zeitweises Aufhören der Harnsecretion stattfindet, vielleicht gehört hierher auch die Oligurie beim arthritischen Anfall;

5. bei mechanischer Behinderung der Harnentleerung, Hydronephrose, Compression der Ureteren durch Geschwülste, Steine, Stricturen, hochgradige Cystitis, Lähmung und Krampf der Blasenmusculatur.

Die Höhe des specifischen Gewichtes des Harns beträgt in der Norm 1017—1020; die Summe seiner festen Bestandtheile (nach Lohn-

STEIN [10] producirt das jugendliche, gesunde Individuum bei regelmässiger Ernährung auf 1 kg Körpergewicht circa 1 g Harnfixa) erhält man durch Rechnung aus dem specifischen Gewicht, wenn man die beiden letzten Ziffern desselben mit dem TRAPP'schen (2,0) oder dem HAESER'schen (2,3) Coefficienten multiplicirt. Beide Feststellungen, sowohl die des specifischen Gewichts, als auch die der Harnfixa berechtigen nur dann zu Schlussfolgerungen diagnostischer Art, wenn zugleich die Tagesmenge in Betracht gezogen wird. Wir finden dann:

1. Gewicht vermehrt, Menge vermindert: bei allgemeinen Stauungen und Stauungen im Pfortadergebiet, bei Mitralinsufficienz, bei allen acut fieberhaften Erkrankungen, bei acuter Nephritis, ebenso bei chronischer parenchymatöser Nephritis (wird bei dieser nach mehr oder weniger langer Dauer das Gewicht subnormal ohne Zunahme der Menge, so lässt sich auf Retention von Harnstoff schliessen und ist demgemäss Urämie zu befürchten), ferner bei Geisteskranken (25), bei perniciöser Anämie, Gebrauch von Mittelsalzen (27), von heissen Dampfbädern und russischen Bädern, Abführmitteln.

2. Gewicht vermehrt, Menge vermehrt: bei Diabetes mellitus und bei Gebrauch von diuretischen Mitteln bei Kranken, bei denen vorher die Harnausscheidung eine mangelhafte gewesen war.

3. Gewicht vermindert, Menge vermehrt: in allen denjenigen Zuständen, in denen Vermehrung der Menge eintritt, mit Ausnahme von Diabetes mellitus.

4. Gewicht vermindert, Menge vermindert: bei chronischer parenchymatöser Nephritis, Urämie, gegen das tödtliche Ende von acuten oder chronischen Krankheiten, nachdem der Stoffumsatz durch den Krankheitsprocess bedeutend herabgesetzt worden war (59).

Die **Farbe** des normalen Harns ist ein mehr oder weniger gesättigtes Gelb mit Beimischung von etwas Roth; sie schwankt jedoch in ziemlich weiten Grenzen vom fast vollkommen Farblosen bis zu Dunkelrothbraun.

Blasse Harne (farblos bis strohgelb) lassen mit Sicherheit das Vorhandensein eines acuten fieberhaften Processes ausschliessen, sie sind mit Ausnahme vom Zuckerharn arm an festen Bestandtheilen, Farbstoff und Harnstoff, reagiren selten stark sauer, meist neutral oder alkalisch. Bei Gesunden in Folge von starker Flüssigkeitsaufnahme (Urina potus) häufig beobachtet, finden wir unter pathologischen Verhältnissen blassen Harn bei chlorotisch-anämischen Zuständen, bei Neurosen, Angst und nervösen Anfällen (Urina spastica), ferner nach Reconvalescenz von schweren Krankheiten, bei Schrumpfniere, bei Diabetes mellitus und insipidus.

Hochgestellte Harne (rothgelb bis roth) sind zumeist reich an festen Bestandtheilen, Harnstoff und Farbstoff (da wir das die dunklere Färbung des Harns bedingende Urobilin als Derivat des Hämoglobins auffassen müssen [29], so erklärt es sich von selbst, dass wir das Urobilin

immer dann vermehrt finden, wenn ein reichlicher Zerfall von rothen Blutkörperchen stattfindet); sie reagiren meist sauer. Wir finden sie bei Gesunden nach reichlichen Mahlzeiten (Urina chyli), bei starkem Schwitzen und geringer Getränkaufnahme; pathologisch bei allen fieberhaften Krankheiten, sodann bei Abnahme der Menge bei Nierenerkrankungen und bei Compensationsstörungen bei Herzfehlern. Hochgestellter Harn gewährt oft einen sichereren Schluss auf die Intensität einer pathologischen Steigerung des Stoffwechsels, als Puls und Temperatur.

Abnorme Färbungen des Harns sind bedingt 1. durch pathologische Vorgänge im Organismus — wesentliche abnorme Färbungen des Harns — und 2. durch Stoffe, die von aussen durch Speisen, Getränke, Arzneien in den Körper gelangen — zufällige abnorme Färbungen.

ad 1. beobachten wir folgende Färbungen:

a) milchig weiss und gelblich bei Chylurie;

b) röthlich bei schwachem Gehalt an Blut oder gelöstem Hämoglobin;

c) ziegelroth bei acuten Krankheiten;

d) burgunderroth bei hochgradigem Gehalt an Urobilin und Hämatoporphyrin (45).

e) lackfarben rubinroth bis schwarz bei Hämoglobinurie;

f) dunkelbraun bis schwärzlich bei Gehalt an verändertem Blutfarbstoff (Methämoglobin) bei Nierenblutungen, Melanose, Malariakachexie, bei chronischer Tuberculose, bei VIRCHOW's Ochronose;

g) gelbgrün bis gelbbraun bei Gegenwart von Gallenfarbstoffen;

h) schmutzig, bläulich durch Indigo-Ausscheidung, wie solche bei verschiedenen Krankheiten der Leber und Verdauungsorgane, auch bei Hämoglobinurie, insbesondere bei ammoniakalischer Zersetzung des Harns beobachtet wurde.

ad 2. a) Färben Rheum, Senna und Chrysophan bei alkalischer Reaction bräunlich bis blutroth, Zusatz von Mineralsäuren bringt die Färbung zum Verschwinden;

b) Santonin färbt den Harn safrangelb bis grünlich (bei Zusatz von Alkalien kirschroth bis purpurroth;

c) Thallin färbt ihn grünlich gelb oder grünlich schwarz;

d) Carbolsäure, Theer, Resorcin, Hydrochinon, Naphthalin, Salol, Arbutin geben Urin, der entweder normal gefärbt entleert wird und dann beim Stehen braun bis braunschwarz wird, oder auch schon bei der Entleerung bräunlichen bis schwärzlichen Urin;

e) Antipyrin färbt den Harn gelbroth bis blutroth;

f) Methylenblau blau oder grünlich;

g) Chinin verleiht ihm eine dunkle, unbestimmte Farbe.

Durchsichtigkeit des Harns. Der normale Harn ist, frisch gelassen, klar und durchsichtig, doch zeigt er sich auch unter sonst normalen Verhältnissen kurz nach einer Mahlzeit etwas weniger durchsichtig. Die

nach längerem Stehen ohne Sedimentbildung sich abscheidende leichte Trübung (Nubecula) hat nichts Pathologisches an sich, wohl aber jedes stärkere Sediment und besonders weissliche milchige Trübung, als deren mögliche Ursachen anzuführen sind: Chylurie, Lipurie, Galaktosurie, Genuss von viel Fett (Ol. jecoris), Kachexie, Fettembolie, Fracturen, Diabetes, Phosphorvergiftung, Pyonephrose, fettige Entartung der Nierenelemente, sowie der Epithelien der Harnwege. Leichtere Trübung finden wir bei starkem Gehalt an Uraten und Phosphaten, sowie bei Anwesenheit von Bakterien im Harn.

Die **Consistenz** des normalen Harns ist wässerig, flüssig; Zucker, Schleim, Fibrin machen ihn schwerer fliessend, alkalischer eiterhaltiger Harn ist dickflüssig, in schweren Fällen von ammoniakalischer Zersetzung; bei hohem Eiweissgehalt kann er ganz gelatinös werden.

Der **Geruch** des normalen Harns ist eigenthümlich aromatisch; starker urinöser Geruch deutet auf ammoniakalische Zersetzung, Geruch nach Schwefelwasserstoff auf jauchige Cystitis, fäculenter Geruch zeigt sich bei starkem Eiter- und Blutgehalt und wenn Communication zwischen Blase und Darm besteht. Setzt man derartigen Harnen Mineralsäuren zu, so entwickeln sich sehr übelriechende Körper, zum Theil aus flüchtigen Fettsäuren bestehend. Der obstähnliche Acetongeruch ist ein Zeichen des darniederliegenden Stoffwechsels, vor allem bei Diabetes mellitus, aber auch bei acuten Krankheiten und Schwefelsäurevergiftung.

Schwachen Geruch finden wir in allen Fällen von Polyurie mit vermindertem specifischen Gewicht, eigenthümlich scharfen im Fieberstadium acuter Krankheiten, unter andern beim acuten Gelenkrheumatismus.

Von den Speisen und Arzeneien die den Geruch des Harns verändern, seien erwähnt: Spargel (Methylmercaptan), Knoblauch, Safran, Terpentinöl (Veilchengeruch), ferner Asa foetida, Valeriana, Copaivabalsam, Tolubalsam, Cubeben, Castoreum, Oleum Santali.

Die **Reaction** des normalen Harns ist die s a u r e, bedingt durch die Gegenwart von sauren phosphorsauren Salzen, vielleicht auch von sauren harnsauren, hippursauren, milchsauren u. s. w. Salzen. Der Grad der Acidität kann ein sehr verschiedener sein, sie wird stets gesteigert, wenn der Eiweisszerfall im Organismus erhöht ist, also bei reichlicher Fleischkost, aber auch beim Fieber infolge gesteigerten Zerfalles von Organeiweiss, bei starken Muskelanstrengungen (nach LIEBIG ist die Säure des Harns zum Theil ein Product des Mukelstoffwechsels), bei Diabetes, Leukämie, Skorbut (41); sie wird verringert, resp. in alkalische Reaction verwandelt, wenn an anderen Stellen des Körpers Säuren gebunden oder auf anderem Wege als durch die Nieren ausgeschieden werden, so zur Zeit der Magenverdauung, weil alsdann grössere Mengen von Salzsäure zur Peptonisirung der Eiweisskörper verbraucht werden, bei Erbrechen von saurem Magensaft oder Speisebrei; ferner wirkt nach dieser Richtung

vermehrte Wasseraufnahme, verminderter Stoffwechsel infolge von Blutleere und Schwächezuständen, Pflanzenkost, alkalische Wässer, auch der Genuss von citronensauren, weinsauren und essigsauren Salzen, die in kohlensaure Salze übergehen.

Die hier und da sich zeigende amphotere Reaction hat ihren Grund wahrscheinlich in der gleichzeitigen Anwesenheit des sauer reagirenden Mononatriumphosphates und des alkalisch reagirenden Dinatriumphosphates.

Alkalische Reaction finden wir abgesehen von den schon oben erwähnten Fällen weiter noch bei Resorption von alkalischen Exsudaten und bei Uebertritt von Blut und Eiter in den Harn, sowie endlich bei der nervösen Phosphaturie. Während in diesen Fällen die Alkalescenz des Harns auf der Gegenwart von reichlichen fixen Alkalicarbonaten beruht, ist sie in anderen Fällen eine Folge der ammoniakalischen Harngährung, bei welcher freies Ammoniak im Harn vorhanden ist. Diese ammoniakalische Gährung tritt auch im sonst normalen Harn ein, wenn derselbe an der Luft steht und gewisse harnstoffzersetzende Spaltpilze, insbesondere Bacterium ureae (LEUBE) und Micrococcus ureae (TIEGHEM) sich darin vermehren. Pathologisch findet diese Zersetzung bereits in der Blase statt bei der eitrigen, bacteriellen Cystitis.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass eine vorübergehende alkalische Reaction des Harns ohne praktische Bedeutung ist (MORDHORST lässt bei harnsaurer Diathese das Wiesbadener Gichtwasser bis zur stark alkalischen Reaction des Harns trinken), dass aber jede länger andauernde alkalische Reaction eine semiotische und praktische Bedeutung hat und therapeutische Maassnahmen nöthig macht. Es würden davon nur diejenigen Fälle auszunehmen sein, in denen, wie das öfter beobachtet worden ist, bei vollkommenem Wohlbefinden und bei Fleischkost alkalischer Urin abgesondert wird und von denen man vorläufig noch nicht weiss, ob hier eine Secretionsneurose oder eine Anomalie des Stoffwechsels vorliegt.

I. Normale Harnbestandtheile.

A. Organische.

1. Der Harnstoff, das Amid der Kohlensäure $\left(CO\begin{cases}NH_2\\NH_2\end{cases}\right)$, der in allen Organen des Körpers erzeugt werden kann, vorwiegend aber in der Leber entsteht (9), stellt das Endproduct der Zersetzung der Eiweissstoffe im menschlichen Organismus dar. Die normale Menge des täglich durch die Nieren ausgeschiedenen Harnstoffs beträgt im Mittel 30 g, diese Zahl steigt bei animalischer Kost auf 50—60 g, bei vegetabilischer sinkt sie auf 25 g, bei stickstofffreier Nahrung bis auf 16 g (49). Von

dem im Harn erscheinenden Stickstoff werden ca. 86 % in der Form von Harnstoff ausgeschieden, die restirenden 14 % erscheinen in Form der stickstoffhaltigen Extractivstoffe und in Form von Ammoniak. Man kann daher die Harnstoffbestimmung allein nicht zur Messung der Eiweisszersetzung benützen, sondern muss dazu die Bestimmung des Gesammtstickstoffs ausführen.

Die zur quantitativen Bestimmung des Harnstoffes angegebenen Methoden zeichnen sich sämmtlich durch grosse Umständlichkeit und Schwierigkeit der Ausführung aus; als die zweckmässigste, weil noch verhältnissmässig einfach und dabei zu sicheren Resultaten führende ist die KNOP-HÜFNER'sche anzusehen, bei der in einem besonderen Apparat der Harnstoff durch Bromlauge in Kohlensäure und Stickstoff zerlegt wird; es wird nun die Kohlensäure durch Natronlauge absorbirt, der freie Stickstoff in graduirter Röhre aufgefangen und so gemessen. Aus dem gefundenen Volum des Stickstoffs lässt sich durch eine etwas complicirte Rechnung sowohl die Menge des zerlegten Harnstoffs, als auch die des Gesammtstickstoffs bestimmen. Es wäre zu wünschen, dass sich durch die Aufstellung constanter Factoren diese Rechnung noch etwas vereinfachen liesse.

Die hier und da empfohlene Schätzung des Harnstoffgehaltes aus dem specifischen Gewicht des Harns genügt wohl zur oberflächlichen Orientirung, ist aber nicht zuverlässig genug, um in semiotischer Beziehung einen sicheren Anhalt zu gewähren. Man muss dabei übrigens beachten, dass erstens der Urin frei von Eiweiss und Zucker und nicht zu arm an Chloriden sein muss, und dass zweitens nur bei einem specifischen Gewicht bis zu 1020 der Harnstoffgehalt mit diesem parallel geht, dass aber bei höheren Zahlen des specifischen Gewichts der Harnstoffgehalt viel rascher steigt, als dieses, so dass er bei 1025—1030 bereits 35—40 und mehr pro mille betragen kann (36).

Die einfach qualitative Bestimmung des Harnstoffs geschieht am besten durch Eindampfen zur Syrupsdicke, Abkühlung auf 0 Grad und Versetzen mit starker Salpetersäure. In dem sich hierauf abscheidenden krystallinischen Brei sind mit dem Mikroskop die charakteristischen hexagonalen Tafeln des salpetersauren Harnstoffes zu sehen. Es kann dieser Nachweis von Wichtigkeit sein, wenn es sich um die Frage handelt, ob eine Geschwulst mit der Niere in Zusammenhang steht oder nicht.

Eine Vermehrung des Harnstoffes finden wir:

bei allen fieberhaften Krankheiten, die mit grösserem Zerfall von Organeiweiss einhergehen (man kann hierbei aus der Harnstoffausscheidung berechnen, wie viel Fleisch der Patient täglich von seinem Organismus verliert [49]), bei reichlicher Zufuhr von Kochsalz, bei reichlichem Wassertrinken (36), bei chronischen Krankheiten, die zu rascher Consumption führen, wie perniciöse Anämie, Leukämie, Ileus, Pyämie, Skorbut. Ferner

bei Beschränkung der Sauerstoffzufuhr durch Verengerung der Luftwege, Verkleinerung der athmenden Fläche, auch nach starken Blutentziehungen, sowie nach dem epileptischen Anfall. Endlich bei Diabetes mellitus, bei welchem oft 100 und mehr Gramm Harnstoff im Tage ausgeschieden werden. Je höher im Allgemeinen in einem Krankheitsfalle bei normaler Stickstoffeinfuhr die Harnstoffmenge ist, desto ungünstiger ist die Prognose.

Verminderung des Harnstoffes beobachtet man: in erster Linie bei degenerativen Processen des Leberparenchyms und bei chronischen Nierenkrankheiten, in den ersteren Fällen, weil die Erzeugung von Harnstoff gehindert ist, in den letzteren, weil derselbe retinirt wird. An erster Stelle steht hier die acute gelbe Leberatrophie, bei der es bis zum völligen Aufhören der Harnstoffausscheidung kommen kann; es treten dann Leucin und Tyrosin im Harn auf. Bei chronischer Nephritis lässt eine auffallende Verminderung der Harnstoffmenge bevorstehende Urämie befürchten. Ferner finden wir eine Verminderung der Harnstoffausscheidung in Fällen von mangelhafter Ernährung und Störungen des Stoffwechsels, wie Anämie, chronischer Gelenkrheumatismus, bei Geisteskrankheiten (25), Hysterie, Paralyse, Osteomalacie, Pemphigus, (27), Gichtanfällen. Auch bei Chorea ist starke Verminderung bis zum völligen Fehlen beobachtet.

Thiriar (13) hat die Behauptung aufgestellt, dass man die Harnstoffbestimmung zur Differentialdiagnose bei Abdominaltumoren verwenden könne, während die tägliche Harnstoffmenge bei gutartigen Geschwülsten erhöht sei, sei dieselbe bei malignen stets wesentlich erniedrigt.

Die Harnsäure, nächst dem Harnstoff der wichtigste stickstoffhaltige Bestandtheil des Harns, wahrscheinlich dem Nuclein oder einem nucleinartigen Körper (dem Lecithalbumin [53]) entstammend, wird täglich in einer Menge von 0,5—0,6 g ausgeschieden, demnach in einem Verhältniss zum Harnstoff, wie 1:50—60. Diese Zahlen sind jedoch je nach den Ernährungsverhältnissen des Individuums (48) in grosser Breite veränderlich.

Während zum qualitativen Nachweis der Harnsäure das Mikroskop und die Murexidprobe (s. unter Sedimente) vollkommen genügen, sind die bisher angegebenen Methoden für die quantitative Bestimmung derselben leider ziemlich umständlich. Die sonst sehr gute Fokker-Salkowsky'sche Methode (29) leidet an dem Nachtheil, dass sie zu ihrer Ausführung dreimal 24 Stunden in Anspruch nimmt. Besser eignet sich für den Praktiker die von Gowland-Hopkins (54) angegebene Methode, die deshalb hier beschrieben werden soll: 100 ccm Harn werden mit 25—30 g Chlorammonium gesättigt, einige Stunden unter mehrmaligem Umschütteln stehen gelassen, die Mischung dann filtrirt und das Filter mit einer gesättigten Lösung von schwefelsaurem Ammoniumoxyd gewaschen, um den Rest des Chlorammoniums zu entfernen. Nach 2 oder

3 Auswaschungen wird der jetzt aus reinem harnsaurem Ammonium bestehende Bodensatz mittelst einer Spritzflasche mit warmem destillirtem Wasser in ein Becherglas hinabgespült und hier durch Zusetzen einiger Tropfen kohlensaurer Natronlösung gelöst, dann abgekühlt und mit destillirtem Wasser wieder auf 100 ccm gebracht. Nun wird die Lösung in eine grössere Flasche gebracht, mit 20 ccm reiner concentrirter Schwefelsäure gemischt, wodurch die Temperatur bis über 60° C. steigt. Dann wird sogleich mit $^{1}/_{20}$ Normallösung von übermangansaurem Kali titrirt, erst rascher, dann tropfenweise. Sobald sich die rothe Farbe, die anfangs sofort bei Berührung mit der Harnsäurelösung verschwand, einige Secunden unverändert erhält und sich durch Schütteln durch die Lösung vertheilt, so ist die Titrirung beendigt. Schliesslich berechnet man die Harnsäuremenge nach dem verbrauchten Quantum der Titrirflüssigkeit, von der 1 ccm 0,00375 g Harnsäure entspricht.

Wenn wir zunächst von den Verhältnissen bei der harnsauren Diathese und der Arthritis, die uns weiter unten beschäftigen werden, absehen, so finden wir die Harnsäure vermehrt und zwar oft absolut, immer aber im Verhältniss zum Harnstoff, bei allen Zuständen, in denen entweder eine vermehrte Bildung von nucleinreichen Leukocyten im Blute stattfindet, oder bei denen sich ein gesteigerter Zerfall von Leukocyten vollzieht, sowie dann, wenn bei vermehrter Bildung von Harnsäure auch noch weniger von derselben, als in der Norm im Blute durch Oxydation zerstört wird. Demgemäss beobachten wir eine Vermehrung: bei jedem Fieber als Folge des grösseren Zerfalls von Organeiweiss, sodann in besonders hohem Grade bei Leukämie, sowie bei Milzerkrankungen (49), ferner beim acuten Gelenkrheumatismus, bei welchem die Zunahme von wesentlich ungünstiger, die Abnahme von günstiger prognostischer Bedeutung ist; bei Lungen- und Herzkrankheiten, bei denen die Respiration eine behinderte ist, ebenso wenn durch andere pathologische Zustände das Zwerchfell in seiner Thätigkeit beeinträchtigt wird, wie bei Ascites, grossen Unterleibstumoren, ferner bei Keuchhusten (58), bei Kohlenoxydgasvergiftung, bei Inanition, bei Kachexien, die mit raschem Zerfall der Körpergewebe einhergehen, bei ausgedehnter Verbrennung zweiten und dritten Grades, nach heissen Luft- oder Dampfbädern.

Dem oben Gesagten entsprechend werden wir einer Verminderung der Harnsäureausscheidung überall da begegnen, wo eine geringe Bildung von Leukocyten und ein verminderter Zerfall von solchen vorliegt, wie bei Chlorose und Anämie, bei Osteomalacie, bei Ernährungsstörungen, chronischer Bleivergiftung, auch bei Gebrauch von Chinin und Atropin, sodann wenn die schon gebildete Harnsäure oxydirt wird, wie das bei gesteigerter Alkalescenz der Gewebssäfte nach dem Gebrauch von kohlensauren Alkalien der Fall ist, und endlich kann die Verminderung der Ausscheidung dadurch bedingt sein, dass die in normaler oder selbst

übernormaler Menge im Körper gebildete Harnsäure im Körper zurückgehalten wird, so bei der Ablagerung von harnsauren Salzen in den Gelenken bei chronischer Gicht. Beim Diabetes mellitus sind die Verhältnisse noch nicht ganz sicher festgestellt, jedenfalls wurde häufiger eine Verminderung als eine Vermehrung der Harnsäuremenge constatirt.

Bei manchen Krankheiten finden wir in verschiedenen Stadien derselben wesentliche Verschiedenheiten in der Harnsäureausscheidung; so ist dieselbe im Anfangsstadium der Lebercirrhose vermehrt, im Stadium der Atrophie dagegen vermindert (23). Bei interstitieller Nierenentzündung findet man nach Bartels (29) die Harnsäuremenge bedeutend vermindert, bei der chronischen parenchymatösen Nephritis dagegen stark vermehrt, insbesondere als starkes Sediment.

Was nun die Rolle anlangt, welche die Harnsäure bei der Arthritis spielt, so findet sich hierüber eine solche Fülle von differenten Ansichten, dass es den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten würde, wenn wir einen grösseren Theil dieser Ansichten hier recapituliren wollten. Es sei deshalb nur Folgendes hervorgehoben:

Garrod (1) nimmt eine Retention der in normaler Menge producirten Harnsäure im Organismus des Arthritikers an und hält den gichtischen Anfall für den Ausdruck der excessivsten Zurückhaltung.

Ebstein (26) geht davon aus, dass eine Mehrproduction an Harnsäure beim Arthritiker stattfinde, diese grössere Harnsäuremenge wirke im Organismus als Gift und erzeuge an besonders wenig widerstandsfähigen Stellen Nekrosen, in denen sich dann Urate ablagern. Die Ausscheidung der Harnsäure braucht dabei nicht herabgesetzt zu sein.

Pfeiffer (38) fand die Harnsäureausscheidung der Arthritiker in der anfallsfreien Zeit unter der Norm, dagegen im Gichtanfall bedeutend vermehrt. Er nimmt an, dass der Arthritiker infolge mangelhafter Alkalescenz der Körpersäfte und infolge von Säuerungsvorgängen die Harnsäure im Organismus ablagert, diese allmähliche Ablagerung macht keine Schmerzen. Wird nun durch irgend einen Anlass die Alkalescenz der Körpersäfte einmal gesteigert, dann wird eine Resorption dieser Harnsäuremengen eingeleitet und die dabei entstehende Harnsäureüberfluthung macht, obwohl sie sozusagen ein Heilungsvorgang ist, bedeutende Schmerzen.

Nach Freund (49) ist der Grad der Acidität für das Gelöstbleiben oder Unlöslichwerden der Harnsäure belanglos, so lange diese Acidität von sauren phosphorsauren Salzen herrührt, sobald aber freie Säure vorhanden ist, kann selbst ein geringer Grad von Acidität das Unlöslichwerden der Harnsäure bewirken. Demnach wäre die arthritische Diathese ein Zustand, bei dem zu wenig neutrales phosphorsaures Natron vorhanden ist, um grössere Harnsäuremengen in Lösung zu bringen.

Nach Levison (54) endlich, der sich der Auffassung von Roberts

(im Lancet, 1892, Juni) anschliesst, findet sich die Harnsäure unter normalen Verhältnissen als ein Quadriurat im Blute und wird mit dem Urin eliminirt; unter speciellen Verhältnissen kann sich nun das Quadriurat im Organismus in Biurat und Harnsäure zersetzen und die Harnsäure wird dann im Harnapparat ausgefällt, oder das Quadriurat kann sich im Blute in das Biurat umformen, wodurch die Ausfällung dieser schwerlöslichen Substanz an verschiedenen Stellen des Körpers veranlasst wird. Die vermehrte Production von Harnsäure allein aber führt nie zur Arthritis, vielmehr ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Arthritis immer ihre Ursache in einer Aenderung der Nierenfunction hat, durch welche die Fähigkeit der Niere, Harnsäure auszuscheiden, verringert wird. Geht nun die hierbei stattfindende Ablagerung von Biurat langsam vor sich, ohne die Saftbewegung in den feinsten Lymphgefässen zu hindern, so entsteht kein Schmerz und es können alte Tophi wachsen oder neue sich bilden, ohne dass die Patienten dadurch weiter belästigt werden, erfolgt die Ablagerung aber nach Excessen im Trinken oder Essen, nach forcirter körperlicher oder geistiger Arbeit in raschem Tempo, so können die Saftkanälchen plötzlich gesperrt werden und es entstehen Schmerz und Entzündungsphänomene.

Der Werth dieser Theorie kann dadurch, dass man, wie EBSTEIN betont, bei der Section von Arthritikern ganz gesunde Nieren finden kann, nicht beeinträchtigt werden, da das Nierenleiden anfänglich ja nur sehr geringe anatomische Veränderungen hervorzurufen braucht, dagegen hat sie vor den oben angeführten Theorien den Vorzug, dass sie alle bekannten ätiologischen und pathogenetischen Factoren unter einem Gesichtspunkt vereinigt und dass durch sie sowohl die Gicht der Armen, als die der Reichen und auch die bisher so räthselhafte Bleigicht ungezwungen erklärt werden. Freilich muss noch dahingestellt bleiben, ob die nach dieser Theorie zum Entstehen der Arthritis nöthige Aenderung der Nierenfunction wirklich immer eine ganz primäre ist oder ob dieselbe nicht doch durch den fortwährenden Reiz, den die in grosser Menge im Blute vorhandene Harnsäure auf das Nierenepithel ausübt, secundär entsteht.

Jedenfalls werden wir bei stark saurem Urin immer eine grössere Gefahr des Entstehens von Arthritis sowohl, als auch von Harnsäureconcrementen in den Harnorganen annehmen müssen und es wird deshalb stets von semiotischer Bedeutung sein, den Aciditätsgrad des Harns genau festzustellen. Dies geschieht am besten, indem man 10 ccm Harn in einem Glaskolben mit Wasser verdünnt, bis eine nahezu farblose Flüssigkeit resultirt, sodann einige Tropfen Phenolphthalein zusetzt und nun von einer $^{2}/_{10}$ Normalnatronlauge tropfenweise so viel zusetzt, bis eine beim Umschütteln bleibende Schwachrosafärbung eintritt. Der Säuregrad wird dann auf das Gewicht Salzsäure bezogen, welches der zum Neutralisiren verbrauchten Lauge äquivalent ist, und da 1 g (oder

was wenig Unterschied macht, 1 ccm) der $^2/_{10}$ Normalnatronlauge 0,0073 Salzsäure entspricht, so hat man nur die Anzahl der verbrauchten Cubikcentimeter Lauge mit 0,0073 zu multipliciren, um den Aciditätsgrad des Urins zu bestimmen. Der Norm entspricht etwa ein Aciditätsgrad von 1,25.

Dem aus dem Kreatin der Muskeln stammenden Kreatinin kann irgend eine bestimmte pathognomonische Bedeutung nicht zuerkannt werden. Seine tägliche Menge im Harn beträgt etwa 1 g. Es wurde vermindert gefunden bei pathologischen Zuständen, die mit verminderter Nahrungsaufnahme einhergehen oder bei denen eine verminderte Ausscheidungsfähigkeit der Nieren vorhanden ist. Steigerung der Menge findet sich bei vermehrter Fleischnahrung und es ist auch wohl nur darauf die öfter beobachtete Steigerung bei Diabetes mellitus zurückzuführen. Zum qualitativen Nachweis des Kreatinin wird der Harn mit einer ziemlich concentrirten Lösung von Pikrinsäure und etwas Kalilauge versetzt, es erfolgt dann beim Erwärmen prachtvolle Rothfärbung.

Die Menge des täglich im Harn ausgeschiedenen Xanthin, das wir als Repräsentanten der Gruppe der Xanthinkörper ansehen können, ist sehr gering; sie wird von STADTHAGEN zu 0,025—0,032 bestimmt.

Die Xanthinkörper sind ebenfalls ohne wesentliche semiotische Bedeutung, doch wurden sie bei leukämischen Processen und nach RÖHMANN (23) bei acuter Leberatrophie wesentlich vermehrt gefunden. Die Hauptbedeutung des Xanthin liegt darin, dass es als krystallinisches Harnsediment vorkommt und damit zur Bildung von Nieren- und Blasensteinen Veranlassung geben kann. Welche Ursachen das Auftreten eines solchen Sedimentes hat, ist noch gänzlich unbekannt. Ueber den mikroskopischen Befund siehe unten unter Sedimente. Der chemische Nachweis aller Xanthinbasen wird geführt durch Fällung mit ammoniakalischer Silberlösung; die durch diese mitgefällte Harnsäure unterscheidet sich von ihnen durch ihre Schwerlöslichkeit in Salzsäure.

Von noch geringerer Bedeutung ist das im normalen Harn nur in ganz geringen Mengen vorkommende Allantoin, ein Oxydationsproduct der Harnsäure, das hier nur erwähnt sein soll. Es soll etwas reichlicher im Harn bei Schwangeren vorkommen; in grösserer Menge erscheint es nach dem Gebrauch grösserer Dosen von Tannin.

Die in einer mittleren Tagesmenge von 0,5—1,0 g im Harn vorkommende Hippursäure findet sich beim Gesunden vermehrt nach dem Genuss von frischem Obst und ganz besonders nach dem Einnehmen von Salicylsäure, Benzoësäure und Zimmtsäure, die sich im Körper durch Verbindung mit Glycocoll in Hippursäure umwandeln. Bedeutende Vermehrung wurde bei acutem Fieber, bei Leberkrankheiten, Diabetes mellitus und bei Chorea constatirt. Sehr selten kommt sie als Sediment vor.

Von den weiter hierher gehörigen zahlreichen organischen Bestand-

theilen des physiologischen Harns sind nur einige wenige von semiotischer Bedeutung und es sei von diesen zunächst erwähnt die Oxalsäure, die normal nur etwa in einer Tagesmenge von 0,02 g im Harn vorkommt und zwar fast nur in der Form von oxalsaurem Kalk.

Da die Oxalsäure einen Bestandtheil vieler Pflanzen bildet, die theils als Speisen (Sauerampfer, Tomaten, Spinat, Endivien, Portulak, Carotten, Pastinak, Petersilie, Sellerie, grüne Bohnen, rothe Rüben, Rosenkohl, Spargel, Pfeffer, Pomeranzen, Trauben, Honig, Aepfel), theils als Arzneimittel Verwendung finden (Rheum, Saponaria, Scilla, Enzian, Baldrian, Flieder, Zimmt), und da ferner auch der Genuss von kohlensäurehaltigen Getränken wie Selterwasser und Champagner, sowie übermässiger Zuckergenuss zur Bildung von Oxalsäure im Organismus führt, so ergiebt sich von selbst, dass je nach der Beschaffenheit der Nahrung die Menge des ausgeschiedenen Kalkoxalates eine sehr verschiedene sein kann, und dass auch reichliche Mengen desselben bei Vorhandensein einer der oben erwähnten Ursachen keine pathognomonische Bedeutung haben.

Anders liegt die Sache, wenn wir beim Fehlen aller dieser Ursachen eine vorübergehende oder dauernde Oxalurie finden. Vorübergehende Oxalurie ist immer secundärer Natur und zeigt sich bei unvollkommener Oxydation der Kohlehydrate, also gestörtem Stoffwechsel, besonders bei Störungen in den Verdauungsorganen, bei Icterus, Typhus, acutem Gelenkrheumatismus (5), ferner bei Respirationsstörungen mit gehemmter Sauerstoffzufuhr, bei dyspnoischen Krankheiten (29), sowie bei transitorischer Albuminurie. Beim Diabetes mellitus findet man öfter ein eigenthümliches Verhalten der Oxalsäureausscheidung, von THOMAS (29) vicariirende Oxalurie genannt, weil ihre Intensität im umgekehrten Verhältniss zur Intensität der Zuckerausscheidung steht.

Anders verhält es sich mit der dauernden Oxalurie, die, wiewohl von einigen Autoren als selbständige Erkrankung geleugnet (11) und nur als secundäres Symptom betrachtet (15), doch wohl als selbständige Krankheit, als idiopathische Oxalurie oder oxalsaure Diathese aufgefasst werden muss. Die Erkrankung besteht in einer ihrem Wesen nach noch nicht näher bekannten Disposition des Organismus, bei welchem zunächst eine abnorm reichliche Production von Oxalsäure stattfindet und, da diese nicht wie in der Norm weiter oxydirt wird, eine Anhäufung derselben im Blute, eine Oxalämie sich entwickelt. Die Kranken klagen über Unbehagen, Dyspepsie, Schlaflosigkeit, Melancholie, die verschiedenartigsten nervösen Störungen, Mattigkeit, Abnahme der Geisteskräfte; sehr häufig ist damit eine progressive Abmagerung, Ekzem, Psoriasis, Furunculose verbunden. Es ergiebt sich für den Praktiker hieraus die Pflicht, bei jedem der obenerwähnten Symptome auf Oxalsäure im Harn zu fahnden, umsomehr, als wir sowohl in der von CANTANI (5) empfohlenen Fleischdiät, als auch in der von PETTERUTTI (15) angegebenen Darreichung von

Phosphorsäure therapeutische Maassnahmen kennen, die eine Heilung des krankhaften Zustandes herbeizuführen im Stande sind.

Den Nachweis der Oxalsäure führt man leichter durch die mikroskopische Prüfung des Harnsediments (siehe unter Sedimente) als durch chemische Proben. Da jedoch das Fehlen von Kalkoxalat im Harnsediment noch kein Beweis für das Nichtvorhandensein desselben im Harn ist, so muss beim negativen Ausfall der mikroskopischen Prüfung die chemische vorgenommen werden und zwar am besten in folgender Weise (29): 400—600 ccm Harn werden mit Chlorcalciumlösung versetzt, mit Ammoniak übersättigt und der entstandene Niederschlag in möglichst wenig Essigsäure gelöst. Nach 24 Stunden bringt man den Niederschlag auf ein kleines Filter, wäscht mit Wasser nach, übergiesst dann mit etwas warmer Salzsäure und spült wieder mit Wasser nach. Hierbei löst sich das Kalkoxalat auf, während die Harnsäure auf dem Filter bleibt. Filtrat sammt Waschwasser überschichtet man in genügender Menge mit Ammoniak und lässt weitere 24 Stunden stehen, wobei sich das Kalkoxalat in schön ausgebildeten Krystallen ausscheidet. Nach derselben Methode kann auch die quantitative Bestimmung erfolgen, indem man durch Glühen das Kalkoxalat in Aetzkalk überführt und als solchen wiegt. Die gefundene Menge Aetzkalk wird mit 1,6071 multiplicirt und giebt dann die Menge der Oxalsäure an.

Von den im normalen Harn vorkommenden Körpern der aromatischen Reihe, von denen wir die Hippursäure bereits erwähnten, interessiren den Arzt das Brenzcatechin und die aromatischen Oxysäuren nur wenig. Zwar finden wir diese Körper dann, wenn die Darmfäulniss durch gehinderte Fortbewegung des Darminhaltes eine lebhaftere geworden ist oder wenn sich irgendwo im Körper Eiterherde bilden, etwas vermehrt, aber nicht in so regelmässiger Weise, dass daraus eine diagnostische Verwerthbarkeit des Befundes resultirte.

Ungleich mehr verwerthbar ist nach dieser Richtung hin das Verhalten der Aetherschwefelsäuren, speciell der Phenole. Diese werden in der Norm in einer Menge von etwa 0,017—0,051 ausgeschieden, erfahren aber eine beträchtliche und constante Steigerung ihrer Menge, sobald die Darmfäulniss oder die Resorption der Fäulnissproducte aus dem Darm eine intensivere geworden ist, und wenn durch im Körper vorhandene eitrige Geschwüre oder Abscesse die Fäulnissproducte des Eiweisses in den Blutstrom gelangen (19); so wurden in einem Fall von Ileus 0,315 g, bei einer jauchigen Peritonitis sogar 0,63 g Phenole pro die gefunden. Vermehrt ist die Menge der Phenole ferner bei Magencarcinom, bei Cholera nostras, bei Tetanus traumaticus; vermindert finden wir sie bei Anämien oder Cachexien, bei Chlorose, Scorbut, Scrophulose, Magencatarrh, Magengeschwür, Typhus.

Bei Aufnahme von grösseren Mengen von Phenol (Carbolsäure) in

den Organismus, sei es durch innerliche Darreichung, durch Einathmen oder durch Resorption von Wunden aus, wird die Phenylschwefelsäure auf Kosten der Sulfatschwefelsäure bedeutend vermehrt bis zum Verschwinden der Sulfatschwefelsäure aus dem Harn. Diese Thatsache lässt sich für die Diagnose und Behandlung der Carbolsäurevergiftung (19 u. 29) insofern verwerthen, als bei vorhandener Carbolintoxication statt des im normalen, vorher mit Essigsäure angesäuerten Harn bei Zusatz von Bariumchloridlösung entstehenden deutlichen Niederschlags von Bariumsulfat nur eine spärliche Trübung oder gar keine bemerkbar ist. Da nun die aromatischen Aetherschwefelsäuren nicht giftig sind und im Organismus selbst aus dem im Kreislauf vorhandenen Phenol und den schwefelsauren Alkalien entstehen, so hat man versucht, die toxischen Wirkungen der Carbolsäure im Organismus durch innerliche Darreichung von Natriumsulfat zu bekämpfen.

Ferner interessirt uns von den hierhergehörigen Körpern das Verhalten der im normalen Harn in einer täglichen Menge von 0,006 ausgeschiedenen Indoxylschwefelsäure (das Harnindican, die indigobildende Substanz im Harn). Es ist zur quantitativen Bestimmung derselben eine sehr einfache Methode von JAFFÉ (59) angegeben worden, die auf tropfenweisem Zusatz einer 5%igen Lösung von Calcium hypochlorosum zu dem mit concentrirter Salzsäure ana versetzten Urin unter Beifügung von etwas Chloroform beruht; die durch Entstehung von Indigoblau bedingte Blaufärbung verschwindet, sobald ein Ueberschuss der Chlorkalklösung vorhanden ist. Da bei Anwendung von je 3 ccm Urin und Salzsäure, sowie 1 ccm Chloroform zum Nachweis der physiologischen Indicanmenge 4—7 Tropfen der Lösung genügen, so hat nach KEILMANN (44) ein Werth von 10 Tropfen schon pathologische Bedeutung, ein subcutaner Abscess von Hühnereigrösse steigert den Werth 20—30 Tropfen und es sollen sich in Fällen von hochgradiger Indicanurie sogar 60—80 Tropfen nöthig machen können.

Eine Vermehrung der Indoxylschwefelsäure und der derselben homologen Scatoxylschwefelsäure finden wir bei jauchiger Zersetzung von Eiter und Gewebsbestandtheilen im Organismus, wie bei Empyem, zerfallendem Carcinom (12), Fäulnissprocessen im Darm, eitriger Peritonitis, Ileus, Darmatarrh, Darmgeschwüren (nach FREUND [49] soll Indoxyl besonders dann reichlich sein, wenn diese Processe im Dünndarm, Scatoxyl, wenn sie im Dickdarm localisirt sind), ferner bei Cholera, Magencarcinom, Magengeschwür, bei multiplen Lymphomen und Lymphosarcomen der Bauchhöhle, Tabes mesaraica, amyloider Entartung der Organe, Schrumpfniere, Chlorose, Leukämie, Morbus Addisonii. Auch beim Gebrauch von Oleum Terebinthinae, Nux vomica, Oleum Amygdalarum amararum wurde Zunahme der Indicanmenge beobachtet (40).

Eine pathologische Verminderung des Indicans kennen wir nicht,

dagegen wissen wir, dass im Harne von Neugeborenen und Säuglingen das Indican vollständig fehlt, auch soll es nach HOCHSINGER (31) bei älteren Kindern, die bereits Fleischnahrung zu sich nehmen, infolge der lebhaften peristaltischen Bewegungen des kindlichen Darmes fehlen; die ebenfalls von HOCHSINGER aufgestellte Behauptung, dass gesteigerte Indicanurie bei Kindern ein sicheres Kriterium für Tuberculose sei, wurde von GIARRÉ (56) widerlegt.

Der Hauptwerth der Bestimmung des Indicans liegt, wie oben schon angedeutet, darin, dass gesteigerte Indicanurie ein wichtiges Hilfssymptom für die Diagnose einer versteckten Eiterung ist, insbesondere wenn Temperatur und andere sonst auf Eiterung hindeutende Symptome sich atypisch verhalten (51), doch muss hierbei natürlich der Darm als Quelle des Indicans völlig ausgeschlossen werden können.

Von den weiteren organischen Bestandtheilen des normalen Harnes interessiren uns die Oxalursäure, Cryptophansäure, Benzoësäure, die Huminsubstanzen, die Kohlenhydrate, die Glycuronsäure, Bernsteinsäure, Milchsäure, flüchtige Fettsäuren, Glycerinphosphorsäure, die schwefelhaltigen organischen Verbindungen, Enzyme und Ptomaine in semiotischer Beziehung zu wenig, als dass wir uns mit ihnen spezieller beschäftigen sollten.

Von den normalen Farbstoffen des Harns ist zunächst das Urobilin von einiger Bedeutung. Da das Urobilin oder Hydrobilirubin ein Derivat des Blutfarbstoffes ist, so ist seine Menge ein Maassstab für den Zerfall von rothen Blutkörperchen. Nach QUINCKE erfolgt dieser Zerfall hauptsächlich in der Leber, deshalb gilt Urobilinurie in den Fällen, wo sie nicht auf den Zerfall des Blutfarbstoffes in Blutergüssen zurückgeführt werden kann, als Lebersymptom (49). In der That finden wir die grösste Vermehrung des Urobilins bei Lebercirrhose; in weniger hohem Grade vermehrt ist es im Vorstadium eines jeden Icterus. Man nimmt hierbei an, dass zu dieser Zeit zwar schon Gallenfarbstoff aus der Leber in das Blut übertritt, dass aber diese geringen Mengen vom Organismus reducirt werden und deshalb als Urobilin im Harn erscheinen.

Das Verhalten des von NENCKI und SIEBER zunächst beschriebenen Urorosein ist noch nicht genügend erforscht, um sichere semiotische Bedeutung haben zu können. ROSIN (24) wies es im normalen Harn nach. Vermehrt fand man es bei Stoffwechselerkrankungen, die zu starker Kräfteconsumption führen, z. B. bei Diabetes mellitus, chronischer Nephritis, Carcinom, perniciöser Anämie, schwerer Chlorose, Typhus, Perityphlitis, Magengeschwür, Osteomalacie.

Das von THUDICHUM isolirte Urochrom (40) und das von SIMON und HELLER beschriebene Uroerythrin sind ohne jede pathognomonische Bedeutung.

B. Anorganische normale Bestandtheile des Harns.

1. Chloride. Die im Harn vorkommende Salzsäure ist fast ausschliesslich an Natrium gebunden, wie sie ja auch dem Organismus fast ausschliesslich in der Form von Chlornatrium zugeführt wird. Wir können deshalb von einer Berücksichtigung des an Kalium, Ammoniak oder Erden gebundenen Chlors hier Abstand nehmen und den Gehalt des Harns an Chlornatrium als maassgebend für seinen Gehalt an Chloriden überhaupt ansehen.

Die Menge des unter normalen Verhältnissen täglich ausgeschiedenen Chlornatriums beträgt 10—15 g (29), schwankt aber wesentlich je nach der grösseren oder geringeren Einfuhr von Chlornatrium in den Organismus, je nach der Tageszeit (sie ist bei Nacht geringer als am Tage); sie wird, aber nur vorübergehend, vermehrt durch reichliches Wassertrinken sowie durch Massage (29), vermindert durch Nahrungsentziehung.

Unter pathologischen Verhältnissen finden wir eine Verminderung der Chloride bei allen acuten fieberhaften Krankheiten, wie bei der croupösen Pneumonie (wo sie namentlich zur Zeit der Krise auf den 100sten Theil der normalen Menge zurückgehen können), bei acuter gelber Leberatrophie, Typhus exanthematicus, Recurrens, Masern, Scharlach, Blattern, Pericarditis, bei Lyssa (29). (Eine Ausnahme bildet die Febris intermittens, bei der während der Paroxysmen mehr Chlornatrium ausgeschieden wird, als während der Apyrexie). Ferner noch bei schneller Bildung von Exsudaten und Transsudaten (es zeigt hierbei bei gleicher Diät die Vermehrung des Chlornatriums die Resorption des Exsudates an (49). Eine constante Verminderung finden wir weiter bei den mit Albuminurie und Anasarca einhergehenden Nierenkrankheiten. In den chronischen Krankheiten geht fast immer die Chlorausscheidung, wie die des Harnstoffs mit der Nahrungsaufnahme und der Harnmenge parallel. Sie sinkt bedeutend bei Anämie, Marasmus, Rhachitis, Leukämie, Chlorose, ebenso bei Melancholie und Blödsinn (25), Chorea, bei chronischer Hypersecretion von Magensaft (17), bei Magenerweiterung (18), bei Carcinom, Ulcus ventriculi, endlich auch bei Impetigo, Pemphigus foliaceus und bei chronischer Bleivergiftung.

Vermehrung der Chloride beobachten wir im spätern Verlauf von denjenigen Krankheiten, bei denen anfangs die Ausscheidung zurückgehalten war, so nach dem Fieberabfall bei acut fieberhaften Krankheiten. Besonders starke Vermehrung zeigt sich, wie bereits angedeutet, bei der Resorption von Exsudaten oder Hydrops; ferner wurde sie beobachtet bei Diabetes insipidus, bei Paralytikern im ersten Stadium, nach epileptischen Anfällen, bei Prurigo, bei Chloroforminhalationen.

Das Verhältniss der Chloride zum Harnstoff giebt uns an, ob der ausgeschiedene Harnstoff aus der Zersetzung des Nahrungs- oder des

Organeiweisses stammt. Bei der Herstammung vom Nahrungseiweiss ist das Verhältniss wie 1 : 2, sinkt die Menge der Chloride unter dieses Verhältniss, dann entstammt der Harnstoff einem kochsalzarmen Eiweiss, dem Organeiweiss (49).

Zum Nachweis der Chloride säuert man 5 ccm des eventuell vorher von Eiweiss befreiten Harns mit einigen Tropfen Salpetersäure an und setzt einen Tropfen concentrirter Silbernitratlösung hinzu; bei normalem Chlorgehalt sinkt der eingefallene Tropfen als ein käsiges, compactes Klümpchen zu Boden, je geringer der Chlorgehalt, um so weniger compact erscheint dieses Klümpchen, bei starker Verminderung entsteht nur eine milchige Theilung. Da diese Methode zur approximativen Schätzung des Chlorgehalts für den Praktiker ausreichend ist, so verzichten wir hier auf eine nähere Besprechung der genaueren quantitativen Bestimmungsmethoden, die übrigens sämmtlich auf der oben angegebenen Reaction mit Silbernitratlösung beruhen.

2. Sulfate.

Die Schwefelsäure des Harns tritt in drei verschiedenen Formen auf: 1. als Sulfatschwefelsäure, auch präformirte Schwefelsäure genannt, 2. als sogenannte gepaarte Schwefelsäure, Aetherschwefelsäure, in Form der aromatischen Schwefelsäure und 3. als sogenannter neutraler Schwefel in ziemlich unoxydirter Form. Unterschwefelige Säure, die im Hunde- und Katzenharn normal vorkommt, wurde beim Menschen nur einmal bei Typhus beobachtet (4). Der Mittelwerth der täglich ausgeschiedenen Gesammtschwefelsäure beträgt 2,5 g. — Hiervon findet sich $^1/_{10}$ als gepaarte Schwefelsäure und ebenfalls $^1/_{10}$ als neutraler Schwefel (49). — Sie verhält sich zu der Menge des täglich ausgeschiedenen Gesammtstickstoffs wie 1 : 5 (40). Unter physiologischen Verhältnissen wird die Schwefelsäure vermehrt durch Einführung von Schwefelsäure, Sulfaten und oxydablen Schwefelverbindungen, ferner durch reichlichen Fleischgenuss, vermindert bei Hunger und vorwiegend vegetabilischer Nahrung. Im Allgemeinen geht die Ausscheidung der Gesammtschwefelsäure parallel mit der Harnstoffausscheidung, wir finden sie vermehrt bei fieberhaften Krankheiten, besonders Pneumonie, acuter Myelitis, Eczem, Diabetes mellitus, Leukämie, vermindert dagegen bei chronischen Nierenkrankheiten.

Während die präformirte Schwefelsäure zum grössten Theil von dem Schwefel des Eiweisses herrührt, der zu Schwefelsäure oxydirt und zu Alkalisulfat neutralisirt wird, ist die Menge der Aetherschwefelsäure abhängig von der Menge der aromatischen Körper, die sich im Organismus mit der Schwefelsäure verbinden. Diese Körper entstammen nun, wie wir oben sahen, der Eiweissfäulniss. Es kann uns daher die Menge der Aetherschwefelsäure als Maassstab für die Darmfäulniss dienen und kann besonders dann von diagnostischem Werth sein, wenn wir uns

orientiren wollen, ob fieberhafte Processe, Exantheme etc. mit Darmvorgängen im Zusammenhang stehen oder ob melancholische Stimmungen als Folge von Darmstörungen aufzufassen sind (49). Es werden in solchen Fällen durch ausgiebige Desinfection des Darmcanals Leiden zum Verschwinden gebracht werden können, die jeder anderen Behandlung trotzten.

Die Zu- oder Abnahme des neutralen Schwefels ist in semiotischer Beziehung zur Zeit ohne wesentliche Bedeutung, doch sei bemerkt, dass nach ZUELZER jede Behinderung des Gallenabflusses eine Steigerung der Menge des neutralen Schwefels zur Folge hat.

Zur Bestimmung der Gesammtschwefelsäure (36) versetzt man 100 ccm Harn mit 5 ccm concentrirter Salzsäure, kocht 15 Minuten, versetzt mit 2 ccm Chlorbaryumlösung und stellt die Mischung bis zur völligen Abscheidung des Baryumsulfates ins kochende Wasserbad. Der gesammelte Niederschlag wird mit Wasser und dann behufs Entfernung harzartiger Substanzen noch mit Alkohol und Aether gewaschen, getrocknet, geglüht und gewogen. Aus dem Gewicht des Baryumsulfates berechnet man das Gewicht der Schwefelsäure nach der Gleichung $BaSO_4 : SO_3 = 233 : 80$.

Einfacher gestaltet sich die Bestimmung der Sulfatschwefelsäure: man versetzt den eiweissfreien, klaren, ev. vorher filtrirten Harn bis zur stark sauren Reaction mit Essigsäure oder Salzsäure, setzt hierauf Baryumchloridlösung zu, wodurch ein in Säuren unlösslicher feinpulveriger Niederschlag von Baryumsulfat ausfällt. Die Aetherschwefelsäuren können erst nach Abscheidung der Sulfatschwefelsäure nachgewiesen werden, man verfährt also, wie soeben angegeben, filtrirt dann und kocht das Filtrat 20—30 Minuten nach vorherigem, reichlichem Zusatz von Salzsäure, es wird alsdann die Schwefelsäure von den aromatischen Körpern abgetrennt und ebenfalls durch Baryumchlorid fällbar. Die Menge des erhaltenen Niederschlags erlaubt ein Urtheil über den Gehalt an Aetherschwefelsäuren (57).

3. Phosphate.

Die im normalen, sauren Harn in einer täglichen Menge von circa 3 g vorkommende Phosphorsäure ist zu $^1/_3$ an Erdalkalien, zu $^2/_3$ an Alkalien gebunden, in ganz geringer Menge finden wir sie auch in organischer Bindung als Glycerinphosphorsäure, wohl als Zersetzungsproduct des Lecithin (49). Die Ausscheidungsgrösse der Phosphorsäure ist abhängig von der Einfuhr durch Nahrungsmittel, sowie vom Stoffwechsel der Gewebe, insbesondere des Nervensystems und der Knochen und es kommen hierbei besonders das Nuclein und das Lecithin in Betracht; bei animalischer Kost sehen wir sie grösser, bei vegetabilischer geringer werden. Ebenso wie die Harnstoff- und Chlorausscheidung wird auch die Phosphorsäureausscheidung durch reichliches Wassertrinken gesteigert, entweder durch Steigerung des allgemeinen Stoffwechsels oder durch Erhöhung der secretorischen Nierenthätigkeit oder durch Beides zusammen.

Ferner schwankt sie nach den Tageszeiten, steigt nach der Hauptmahlzeit, ist Abends am grössten, fällt in der Nacht und ist Vormittags am geringsten. Bei völliger Nahrungsentziehung entsteht durch Zerfall des Knochengewebes eine erhebliche Steigerung der Phosphorausscheidung. Pathologisch vermindert finden wir die absolute Phosphorausscheidung in den meisten Fällen von acuten Infectionskrankheiten, bei Pneumonie, Typhus, Scharlach, Recurrens, im Intermittensanfall (doch ist dieser Befund nicht constant, während, wie gleich zu erwähnen, die relative Phosphorsäure hierbei stets vermindert ist), bei der fieberhaften Phthise, bei acuter Nephritis, bei Arthritis, acutem und chronischem Gelenkrheumatismus, bei chronischer Anämie, bei chronischen Hirnleiden und Tobsucht, hysterischen Anfällen, chronischer Bleivergiftung, Addison'scher Krankheit, gelber Leberatrophie und Lebercirrhose.

Eine pathologische Vermehrung findet statt: in der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten, im epileptischen Anfall, bei Pocken, Cerebrospinalmeningitis, Cholera infantum, Diabetes mellitus, Leukämie.

Die sogenannte Phosphaturie[1]) beruht nicht auf vermehrter Ausscheidung von Phosphorsäure, sondern darauf, dass ein alkalischer Harn entleert wird, der sich durch die Abscheidung alkalischer Erden trübt.

Zuelzer (2) hat darauf aufmerksam gemacht, dass man bei der Bestimmung der Phosphorsäure nicht nur auf die absolute Vermehrung und Verminderung sehen müsse, sondern auch darauf, ob dieselbe in gleicher Weise wie der Stickstoff vermehrt oder vermindert sei. Die Phosphorsäure stammt ja — wenn wir von der durch die Nahrung eingeführten absehen — von der Zersetzung der Organe her und dabei muss auch Stickstoff ausgeschieden werden. Je nach dem Verhältniss nun, in dem sich die Phosphorsäure zum Stickstoff im Gewebe findet, wird sie sich auch bei der Zersetzung des Gewebes im Urin finden. Die Gewebe enthalten nun Stickstoff und Phosphorsäure in sehr verschiedener Menge: im Blut kommen 3 Theile Phosphorsäure auf 100 Theile Stickstoff, im Muskel ist das Verhältniss 12:100, im Gehirn 44:100, im Knochen 426:100. Wenn also Gehirnsubstanz oder Knochen zersetzt wird, werden wir im Verhältniss zum Stickstoff viel mehr Phosphorsäure ausgeschieden erhalten, als bei Zersetzung von phosphorärmerer Muskelsubstanz. Diese zur Stickstoffgrösse in Verhältniss gebrachte Phosphorsäuregrösse nennt Zuelzer die relative Phosphorsäure und berechnet, dass im normalen Harn auf 100 Theile Stickstoff 20 Theile Phosphorsäure kommen.

Diese relative Phosphorsäure finden wir nun vermindert bei fieberhaften Krankheiten während der Fieberperiode, bei Rhachitis, Anämie, bei allen Excitationszuständen des Gehirns (2), bei Diabetes mellitus (während bei derselben Krankheit, wie wir sahen, die absolute Phosphor-

1) Man vergl.: Abtheilung I von Lisstow, Die Phosphaturie.

grösse vermehrt ist), bei Scorbut, bei der Addison'schen Krankheit. Vermehrt finden wir die relative Phosphorsäure in der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten, bei allen Depressionszuständen des Gehirns, bei Gehirntumoren, Meningitis, Tabes, ferner bei Myositis ossificans, Arthritis deformans, bei progressiver perniciöser Anämie.

Um die Gesammtphosphorsäure zu bestimmen (40), bringt man 50 ccm des filtrirten Harns in ein Becherglas, setzt 5 ccm essigsaurer Natronlösung (100 g krystallisirtes essigsaures Natron und 100 ccm 30proc. Essigsäure auf 1 Liter Wasser) hinzu, erwärmt die Mischung und lässt etwas titrirte Uranlösung (von der 1 ccm entspricht 5 mg P_2O_5) vorsichtig aus einer Mohr'schen Bürette zufliessen. Nach einiger Zeit, wenn die Fällung mittelst Uranoxyd nicht mehr deutlich wahrnehmbar ist, beginnt man mit der Prüfung mit Blutlaugensalz. Man bringt mit einem Glasstab einen Tropfen der Harnprobe auf eine weisse Porzellanplatte und fügt mit einem zweiten Glasstabe einen Tropfen Ferrocyankaliumlösung (10 g Kaliumferrocyanür auf 90 g Aqu. dest.) vorsichtig von der Seite zu, so dass die beiden Tropfen langsam ineinanderfliessen. Der geringste Ueberschuss von Uranoxyd verräth sich durch rothbraune Fällung beim Zusammentreffen der beiden Flüssigkeiten. Ist eine Andeutung der Endreaction eingetreten, so notirt man sich jetzt den Stand der Uranlösung in der Bürette, erhitzt die Harnmischung einige Minuten und prüft wieder. Bleibt auch diesmal die Reaction deutlich und entspricht die erhaltene Färbung der Nüance, bei welcher man die Uranlösung titrirt hat, dann ist der Versuch beendet. Sollte die rothbraune Fällung aber ausgeblieben sein, so lässt man von der Uranlösung so lange nachtropfen, bis endlich die Reaction in der angegebenen Weise gelingt.

Berechnung: Hat man für 50 ccm Harn 14,2 ccm Uranlösung gebraucht, so entspricht dies 0,071 gr P_2O_5 auf 50 ccm Harn oder auf die tägliche Harnmenge von 1500 ccm — 2,13 g P_2O_5.

Die ferner noch im normalen Harn vorkommenden anorganischen Körper: die Nitrate, Silicate, Kalium und Natrium, Ammoniak, Kalk und Magnesia, Eisen, sowie die Harngase sind ohne wesentlich semiologische Bedeutung und sollen deshalb hier keine nähere Besprechung finden.

II. Pathologische Harnbestandtheile.

1. Eiweisskörper.

Von den verschiedenen, im Harn vorkommenden Eiweisskörpern ist das Serumalbumin weitaus das wichtigste und wir verstehen deshalb im Folgenden unter Eiweiss im Allgemeinen immer nur diesen Eiweisskörper.

Das Vorkommen von physiologischer Albuminurie ist als sicher erwiesen zu betrachten, doch darf eine solche nur dann angenommen werden, wenn es sich um ganz geringe Eiweissmengen handelt;

jedenfalls darf eine Albuminurie von mehr als 0,3 pro Mille nicht mehr als physiologisch angesehen werden und man wird bei Beobachtung dieser Regel nicht Gefahr laufen, eine beginnende Nierenerkrankung zu übersehen. Die physiologische oder functionelle Albuminurie kann eine transitorische oder eine periodisch auftretende (cyclische) sein, sie wurde beobachtet (66) bei Neugeborenen, bei Jünglingen in der Pubertät, bei starker Concentration des Urins, nach reichlichem Genuss von rohen Eiern, überhaupt nach sehr starken Mahlzeiten, nach starker Körperbewegung, kalten Bädern, geistigen Anstrengungen, heftiger Gemüthserregung.

Bei der pathologischen Albuminurie (die wir als gering bezeichnen, wenn die 24stündige Eiweissmenge weniger als 2 g beträgt, als mässig, wenn sie unter 6—8 g, als bedeutend, wenn sie 10—12 g und mehr beträgt) ist festzustellen, ob sie eine aus der Niere selbst stammende wahre (renale, nephrogene) oder eine falsche (accidentelle, Pseudo-) Albuminurie ist, bei welcher sich dem Urin erst beim Passiren der Harnwege Eiweiss beimengt, oder endlich ob sie eine gemischte, combinirte ist, wo das Eiweiss sowohl aus der Niere, als auch noch aus den Harnwegen stammt.

Die falsche Albuminurie erkennen wir erstens durch die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes, sodann daraus, dass der Eiweissgehalt des unfiltrirten Harns ein dem vorhandenen Blut oder Eiter entsprechender ist, und dass der Eiweissgehalt des filtrirten oder des über dem Sedimente stehenden Harns ein sehr geringer oder gleich Null ist.

Die gemischte Albuminurie, die wir bei Spermatorrhoe, entzündlichen Zuständen des Nierenbeckens, der Ureteren, der Blase und Urethra, sowie bei Eiterdurchbrüchen nach dem Urogenitalapparat finden, ist daraus zu erkennen, dass abgesehen von Cylindern und Nierenepithelien auch noch Elemente anderer Theile des uropoetischen Systems zu finden sind.

Die weitaus wichtigste Form der Albuminurie, die rein renale beruht (29) theils auf histologischen Veränderungen des Nierengewebes, theils auf Blutdrucksänderungen innerhalb der Glomeruli, theils auf beiden zusammen. Demgemäss finden wir sie bei entzündlichen und degenerativen Processen, die das Nierengewebe betreffen, oder bei Circulationsstörungen im Gefässsystem der Niere, also bei acuter und chronischer Nephritis, Amyloid- und Stauungsniere. Wir beobachten sie ferner bei Veränderung der Blutbeschaffenheit bei Anämie und Leukämie, bei Lungenemphysem und Dyspnoen aller Art, im epileptischen Anfall, im Delirium tremens, nach Hirnapoplexie, Traumen des Gehirns, bei Tetanus, Lyssa, Basedow'scher Krankheit, endlich bei den meisten fieberhaften Krankheiten, ferner bei ausgedehnten Verbrennungen und bei Vergiftungen, von denen wir hier erwähnen die durch Arsen und Cyanwasserstoff (66), Copaiva, Terpentin, Phosphor, Kohlenoxyd, Sublimat,

Morchelgift, Schwefelsäure, Oxalsäure, Jod, Blei, Quecksilber, Alkohol Fleischgift, Amylalkohol, Secale etc.

Ihre wesentlichste Bedeutung hat die Albuminurie bei Morbus Brightii; ihre Intensität giebt uns hier, verbunden mit der mikroskopischen Beobachtung der Cylinder (s. u.) und unter Berücksichtigung der Harnstoffausscheidung einen sicheren Maasstab für die Intensität der Erkrankung und das jeweilige Stadium des Processes.

Von den zahlreichen qualitativen Eiweissproben heben wir hier als einfachste und dabei zugleich sehr zuverlässige die HELLER'sche Schichtungsprobe hervor: Auf ein Quantum von 2—3 ccm reiner Salpetersäure schichtet man im schräg gehaltenen Reagensglas die gleiche Quantität völlig klaren (eventuell vorher filtrirten oder, wenn dies — wie bei Gegenwart von Bakterien — zur Klärung nicht genügt, mit Baryumcarbonat oder Magnesia usta geschüttelten) Harns über. Es bildet sich dann bei Gegenwart von Eiweiss oberhalb der Berührungsstelle ein scharf abgegrenzter weisser Ring (besonders deutlich, wenn man das Gläschen gegen einen dunklen Hintergrund hält), dessen Dicke einen Schluss auf die Menge des vorhandenen Eiweiss zulässt.

[Nebenbei sei bemerkt, dass durch diese Probe zugleich die Menge des Indicans approximativ geschätzt werden kann; es bildet sich nämlich unterhalb der Berührungsstelle je nach der geringeren oder grösseren Menge des im Harn vorhandenen Indicans ein weniger oder mehr intensiver violetter Ring.]

Zu einer Fehlerquelle kann bei dieser wie bei den meisten anderen Eiweissproben der Umstand werden, dass Harzsubstanzen und Mucin ebenfalls die Eiweissreaction geben; man kann sich vor diesen Irrthümern im Allgemeinen dadurch bewahren, dass man ohne weiteren Zusatz etwas schüttelt, alsdann verschwindet der meist schwache Mucinring, oder man schüttelt mit Alkohol, wodurch die durch Harzsubstanzen (nach Einnehmen von Bals. Copaiv. u. Aehnl.) hervorgerufene Trübung verschwindet. Will man aber ganz genau gehen, so folgt man der von ALEXANDER (46) angegebenen Methode. Man füllt in 3 Reagensgläschen je 8—10 ccm Harn; in das erste giesst man 2—3 Tropfen Salzsäure; entsteht dadurch eine Trübung, so ist sie durch Harzsubstanzen bedingt, und erhitzt man nach weiterem Zusatz, so bestätigt das Auftreten einer rothvioletten Farbe die Anwesenheit von Harzsäure. In das zweite Gläschen thut man etwas Essigsäure, löst sich der hierbei entstehende Niederschlag im Ueberschuss der Essigsäure nicht auf, so ist auf Mucin zu schliessen, weil eine durch Harzsubstanzen allein bedingte Trübung im Ueberschuss der Essigsäure verschwindet. Die dritte Probe erhitzt man und setzt 1/2 Volum Salpetersäure hinzu; entsteht dabei eine Trübung, so ist dieselbe auf Eiweiss zu beziehen, da die Harzsäuren sowohl durch die überschüssige Salpetersäure, als auch durch Erhitzen der sauren

Lösung nicht mehr in die Erscheinung treten und andererseits Mucin hierbei nicht durch Salpetersäure gefällt wird.

Eine ebenfalls sehr gute, für das Sprechzimmer des Arztes geeignete Probe ist ferner die Essigsäure-Cyankaliumprobe. Man säuert den Harn mit Essigsäure an und setzt dann vorsichtig einige Tropfen einer 5—10-procentigen wässrigen Ferrocyankaliumlösung zu; bei Gegenwart von Eiweiss entsteht eine milchige oder flockige Trübung; bei nur geringer Menge ist die Reaction etwas verzögert.

Indem wir alle die anderen mehr oder weniger guten Methoden der qualitativen Eiweissbestimmung hier übergehen, wenden wir uns zur quantitativen Bestimmung und führen hier als die gebräuchlichste und einfachste Methode nur die Bestimmung mittelst des ESBACH'schen Albuminimeters an, die auf der Fällung des Eiweisses durch eine Lösung von 10 g Pikrinsäure und 20 g Citronensäure auf 1 Liter Wasser (ZUELZER verwendet Pikrin- und Citronensäure ana) beruht und deren höchst einfache Ausführung sich beim Gebrauch des Albuminimeters von selbst ergiebt. Wenngleich die Methode nicht völlig fehlerfrei ist, so genügt sie doch in allen Fällen für den Praktiker und wir haben deshalb nicht nöthig, umständlichere quantitative Methoden, wie z. B. die Wägemethode hier zu besprechen.

Von den übrigen im Harn vorkommenden Eiweisskörpern seien das Globulin und die Albuminose (früher auch Propepton und Hemialbumose genannt) und das Mucin als in semiotischer Beziehung von geringer Bedeutung hier nur erwähnt; dagegen interessiren uns Pepton und Fibrin wesentlich mehr. Das ebenfalls zu den Eiweisskörpern gehörende Hämoglobin besprechen wir unter den Blutfarbstoffen.

Das Pepton bildet einen ziemlich häufigen pathologischen Befund, es findet sich hauptsächlich nach reichlichem Zerfall weisser Blutkörperchen bei allen eitrigen Processen. Es giebt zwar auch eine enterogene Peptonurie, die man auf besonders rasche Resorption von Pepton aus dem Darm zurückführt (49), insbesondere bei Typhusfällen, die mit Peptonklystieren behandelt wurden, doch sind das nur Ausnahmefälle. Die Regel bildet die pyogene Peptonurie, wie wir sie bei Abscessen (besonders wichtig zur Diagnose versteckter Eiterungen), eitriger Pleuritis, Peritonitis, Meningitis findet. Wir begegnen ihr ferner bei Scorbut, bei malignen Tumoren, besonders im Abdomen (das Wiederauftreten der Peptonurie nach operativer Entfernung des Tumors bietet hier einen sicheren Hinweis auf ein Recidiv), ferner bei schweren Stoffwechselstörungen toxischer oder infectiöser Natur, die mit Leukocytose einhergehen.

Von den Proben zum Nachweis des Peptons sei hier nur die Biuretprobe erwähnt. Man versetzt den Harn mit Kalilauge und giesst tropfenweisse 10 %ige Kupfersulfatlösung hinzu. Bei Gegenwart von Pepton löst sich alsbald der grüne Niederschlag von Kupferoxydhydrat und es

deutet das Auftreten einer rothen Farbe auf Pepton, das einer rothvioletten oder violetten Farbe auf gewöhnliches Eiweiss.

Das Fibrin, welches beim Stehen des Harns weiss coagulirt, finden wir hauptsächlich bei Blutungen in den Harnwegen, sowie bei Chylurie, ferner wenn im Verlauf von Croup und Diphtherie Exsudationsprocesse in den Harnwegen sich entwickelt haben. Auch bei Tuberculose der Harnwege und endlich auch bei Cantharidenvergiftung wurde es beobachtet [1]). Der Nachweis des Fibrins geschieht (41) durch Abfiltriren der Gerinnsel, Waschen derselben durch Nachgiessen von Wasser, Kochen mit 1 % Sodalösung oder 50 %iger Salzsäurelösung. Die so erhaltene Lösung muss dann die Eiweissreactionen geben.

2. Blut und Blutfarbstoffe.

Blut enthaltender Harn zeigt eine Färbung vom lichtem fleischroth bis grünlichbraun und schwarzbraun, zumeist ist er dabei getrübt. Der Nachweis des Blutes im Harn kann spektroskopisch, mikroskopisch und chemisch geführt werden. Bezüglich der spektroskopischen Untersuchung muss auf die Lehrbücher verwiesen werden; die mikroskopische siehe unter Sedimente. Von den chemischen Proben ist die SCHÖNBEIN-ALMÈN-sche die einfachste und beste; dieselbe gründet sich auf die Fähigkeit des Hämoglobins, von ozonisirtem Terpentinöl Sauerstoff auf Guajakharz zu übertragen, wodurch dieses gebläut wird. Man giesst 2 ccm im Dunkeln aufbewahrter Guajaktinctur mit der gleichen Menge ozonisirten (durch offenes Stehenlassen an der Luft oder Schütteln mit Luft) Oleum Terebinthinae zusammen und setzt hierauf einige Tropfen des Harns zu, es entsteht dann bei Gegenwart von Blut ein blauer Niederschlag.

Das Blut ist entweder in derselben Weise im Harn verhanden, wie es im Gefässsystem zu finden ist, wobei der Blutfarbstoff an das Stroma der Blutkörperchen gebunden ist: Hämaturie, oder es erscheint beim Fehlen der Blutkörperchen nur der mehr oder weniger veränderte Blutfarbstoff im Harn: Hämoglobinurie.

a) Hämaturie [2]). Im Allgemeinen wird das Blut aus den Nieren, den Nierenbecken, den Ureteren, der Blase oder der Harnröhre stammen. Differentialdiagnostisch ist hierbei Folgendes zu beachten: Sind die Blutkörperchen unverändert und finden wir keine Cylinder, so ist — vorausgesetzt, dass wir die Harnröhre als Quelle der Blutung ausschliessen können — anzunehmen, dass der Sitz der Blutung die Blase ist; Blasenblutungen finden wir bei acuten Entzündungen der Blase, bei Varicositäten der Pars prostatica urethrae und der Blase, bei Blasensteinen und Verletzungen, bei Carcinom, Papillom und anderen Neubildungen. Sind dagegen die Blutkörperchen mehr oder weniger verändert, auch Harn-

1) Nach ULTZMANN ist Fibrinurie ein ganz sicheres diagnostisches Merkmal für das Bestehen eines Papilloms der Blase.

2) Man vergl. Abtheilung I: GOLDSTEIN, Hämaturie und Hämoglobinurie.

cylinder vorhanden, so sind als Quellen der Blutung Nieren, Nierenbecken und Harnleiter anzusprechen. Blutungen aus den Nierenbecken und Harnleitern werden zumeist durch Nierensteine, seltener durch Krebs oder hämorrhagische Diathese verursacht. Nierenblutungen finden wir bei acuten hämorrhagischen Exanthemen und Infectionskrankheiten: Variola, Scharlach, Recurrens, Scorbut, Diphtherie, Morbus maculosus Werlhofii, hämorrhagische Diathese, septische Processe, sodann bei Nephritiden, bei Aneurysma und Embolie der Arteria renalis, Thrombose der Vena renalis, Nierensteinen und endlich nach Aufnahme toxischer, nierenreizender Substanzen, in erster Linie nach dem Gebrauch von Canthariden, aber auch nach Salicylsäure und Chinin (29), Oxalsäure und Terpentinöl.

b) Hämoglobinurie[1]). Das Hämoglobin, der Farbstoff der rothen Blutkörperchen, kann bei massenhafter Zerstörung von solchen nicht, wie in der Norm, in der Leber zu Gallenfarbstoff umgewandelt werden, sondern geht in den Harn über. Der Harn erscheint dann lackfarben roth gefärbt, auch rothbraun, braunschwarz bis tintenschwarz, ohne dass durch das Mikroskop sich Blutkörperchen darin entdecken lassen. Es kommt dies vor bei Intoxicationen mit Arsen- oder Schwefelwasserstoff, Carbolsäure, chlorsauren Salzen, Naphthol und Pyrogallol, Toluylendiamin, Anilin (19), Morchelgift, ferner bei schweren Infectionskrankheiten und nach Verbrennungen. Die Hämoglobinurie tritt aber auch bei besonders disponirten (Syphilis [8]) Menschen als Krankheit sui generis, als paroxysmale Hämoglobinurie auf und es können dann die verschiedensten Gelegenheitsursachen einen solchen Paroxysmus herbeiführen, z. B. Kälte, Muskelanstrengungen, Excesse in Baccho et Venere u. dgl.

Für den Nachweis des Hämoglobins als solchen ist nur die spektroskopische Untersuchung auschlaggebend, im Allgemeinen genügt zur Annahme des Vorhandenseins von Hämoglobin, wenn die gebräuchlichen Blutproben ein positives Resultat ergeben haben und doch nur einige wenige oder gar keine rothen Blutkörperchen mikroskopisch im Harn nachzuweisen sind.

Von den im pathologischen Harn gefundenen Farbstoffen können wir die von Baumstark bei Lepra gefundenen, das Urorubrohämatin und das Urofuscohämatin hier übergehen; auch das zuerst von Neusser beschriebene Hämatoporphyrin, das durch sein spektroskopisches Verhalten eigenthümlich ist, ist von untergeordneter semiotischer Bedeutung, es wurde als Symptom der chronischen (45) und der acuten (39) Sulfonalvergiftung beobachtet; auch das bei Kranken, die an melanotischen Geschwülsten leiden, im Harn beobachtete Melanin ist seines seltenen Vorkommens wegen zu näherer Besprechung hier ungeeignet, dagegen müssen wir uns noch etwas näher beschäftigen mit den

3. Gallenfarbstoffen.

Gallenfarbstoffe finden wir dann im Urin, wenn sich dem Abfluss der

1) Man vergl. Abtheilung I: Goldstein, Hämaturie und Hämoglobinurie.

Galle in den Darm irgend ein Hinderniss entgegensetzt, sei dieses nun, wie es am häufigsten vorkommt, im oder am Ductus choledochus (durch Katarrh, durch Concremente, Tumoren der Leberpforte, des Pankreas) oder bereits innerhalb der Leber, wo Compression oder Stenosirung der Gallengänge (Lebertumoren) stattfinden oder der Abfluss aus den feinsten Gängen (durch Katarrh, interstitielle Wucherung [Phosphorvergiftung], Oedem der GLISSON'schen Kapsel oder Stauungszustände) gehemmt werden kann. Die Galle tritt dann in das Blut und aus diesem in die Gewebe über, färbt diese mit dem ihr eigenthümlichen Farbstoff, dem Bilirubin, gelb und erzeugt so den hepatogenen oder Bilirubin-Icterus (29). Diesem gegenüber steht der hämatogene oder Urobilin-Icterus (GERHARD), welcher bei Zersetzung von Blutfarbstoff in der Blutbahn entsteht oder durch anomale Verarbeitung des durch Untergang von Blutkörperchen freiwerdenden Farbstoffs in der Leber, insofern diese infolge von Erkrankung nicht normal functionirt.

Gallenfarbstoff enthaltender Harn ist immer stark gefärbt von gelbbraun bis grasgrün. Er schäumt stark beim Schütteln und der so erzeugte Schaum schillert grünlich, etwa in solchem Harn vorkommende Krystalle oder Epithelien erscheinen schön gelb gefärbt. Der eiweissfreie Harn bei Icterus enthält häufig hyaline Cylinder (40).

Es sind im Harn sämmtliche in der Galle vorkommenden Farbstoffe gefunden worden. Als erste Stufe dieser Stoffe ist das Bilirubin anzusehen, aus dem durch Oxydation das Biliverdin, Biliprasin und Bilifuscin hervorgehen.

Der Nachweis der Gallenfarbstoffe im Harn geschieht zweckmässig dadurch, dass man 50 ccm Harn mit 10 ccm Chloroform ausschüttelt; hierbei geht das Bilirubin in das schwere Chloroform über, das sich nun gelb gefärbt zu Boden setzt. Eine sehr empfindliche Probe hat neuerdings ROSIN (42) angegeben: Ueberschichtung des Harns im schräggehaltenen Reagensglas mit einer verdünnten 10 %igen alkoholischen Lösung der officinellen Tinctura Jodi erzielt an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten einen schönen, hellgrünen Ring.

Die weiteren Bestandtheile der Galle, die Gallensäuren, Glycocoll und Taurocholsäure sind ohne wesentliche semiotische Bedeutung.

4. Harnzucker (Traubenzucker, Glycose, Dextrose). [1])

Der normale Harn enthält nur eine sehr geringe Menge von Zucker (etwa 0,01 %) und es muss jede über geringe Spuren hinausgehende Menge von Zucker im Harn als pathologisch betrachtet werden. Transitorische Glycosurie finden wir bei reichlicher Zuckerzufuhr in die Verdauungsorgane (alimentäre Glycosurie), bei gestörter Respiration mit mangelhafter Decarbonisation des Blutes, Blutstauung, Abnahme der Alkalescenz

1) Man vergl. darüber Abtheilung IV: LÉPINE, Diabetes mellitus.

des Blutes (27), so bei Herzkrankheiten, Cholera, Lebercirrhose, Tuberculose, Intermittens, Hirn- und Rückenmarksleiden, Verletzungen des vierten Ventrikels (Apoplexie, Commotio cerebri), Meningitis cerebrospinalis, Vergiftung mit Kohlenoxydgas, Terpentin, Morphin, Chloroform, Chloral, Curare, Nitrobenzol.

Die dauernde pathologische Zuckerausscheidung ist darauf zurückzuführen, dass der Organismus die Fähigkeit verloren hat, den in der Nahrung eingeführten oder als Zerfallsproduct von Nährstoffen entstehenden Traubenzucker zu verbrennen. (Die neueren Forschungen machen es wahrscheinlich, dass diese Fähigkeit an eine ungestörte Functionsfähigkeit des Pankreas gebunden ist). Diesen krankhaften Zustand bezeichnen wir als Diabetes mellitus.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, uns mit der Aetiologie und dem Symptomencomplex des jedenfalls nicht als Krankheitseinheit zu betrachtenden Diabetes mellitus zu beschäftigen, nur das eine sei erwähnt, dass es nach Seegen zwei Formen von Diabetes giebt; die eine leichtere und prognostisch günstige Form zeigt nur bei Zufuhr von Kohlehydraten Zuckerausscheidung, während bei der schweren und prognostisch ungünstigen Form bei jeder Nahrung Zucker ausgeschieden wird. Wenn auch andere Forscher, wie Cantani, Ebstein, Senator, die beiden Formen nur für verschiedene Grade der Intensität desselben Leidens halten, so behält doch die von Seegen angegebene Eintheilung für den Praktiker ihren Werth in prognostischer Beziehung und es muss in jedem Falle von Diabetes mellitus zunächst unsere Aufgabe sein, durch Bestimmung der Zuckerausscheidung bei verschiedener Diät den Nachweis zu führen, mit welcher der beiden Formen oder der beiden Intensitätsgrade wir es zu thun haben.

Der Harn zeigt bei Diabetes mellitus in der Regel eine ausserordentlich vermehrte Tagesmenge (bis zu 15 und mehr Litern), bei hohem specifischem Gewicht (bis 1050), saurer Reaction und eigenthümlich aromatischem Geruch, indess sind alle diese Eigenschaften keine constanten, es kann normale Tagesmenge, normales specifisches Gewicht vorhanden sein. Es folgt daraus, dass man, wenn man gewissenhaft sein will, überhaupt in jedem Krankheitsfalle den Urin auf Zucker untersuchen muss, es wird sich bei consequenter Durchführung dieses Princips so mancher Fall, bei dem sich Arzt und Patient mit der Diagnose „Neurasthenie" begnügten, als Diabetes entpuppen.

Der Procentgehalt an Zucker ist sehr verschieden und nicht ausschliesslich für die Prognose maassgebend, im Allgemeinen werden wir aber Fälle, in denen bei gewöhnlicher Kost unter 2% Zucker ausgeschieden werden, für leichtere, diejenigen, die einen höheren Procentsatz zeigen, für schwerere halten können.

Von den Methoden, nach denen der Zucker im Harn qualitativ nach-

gewiesen wird und deren an sich schon reichliche Zahl fast alljährlich noch vermehrt wird, erwähnen wir als für den Praktiker bequem und dabei zuverlässig hier nur zwei:

a. Die von WORM-MÜLLER angegebene Modification der TROMMER-schen Probe: Zu 5 ccm einer bis nahe zum Kochen erhitzten FEHLING-schen Lösung setzt man 5 ccm ebensoweit erhitzten eiweissfreien Harns in kleinen Portionen zu, ohne zu schütteln. Es tritt dann schon bei Vorhandensein kleiner Zuckermengen eine gelbliche, bald röthlich werdende Trübung von Kupferoxydul auf. Die FEHLING'sche Lösung besteht aus einer Mischung von 1,5 ccm 2,5%iger Kupfersulfatlösung mit 2,5 ccm einer alkalischen Seignettesalzlösung — 100 g Seignettesalz auf 1 l Normalnatronlauge. —

b. Die NYLANDER'sche Probe: Man erhält 5 ccm Harn nach Zusatz von 1/2—1 ccm des NYLANDER'schen Reagens (2 g basisch salpetersaures Wismuth und 4 g Seignettesalz, gelöst in 100 g einer Lösung von 10,33 Aetznatron in 100 Theilen Wasser) in der Kochhitze. Bei Anwesenheit von Zucker erfolgt Schwärzung der Lösung und dann Abscheidung eines schwarzen Niederschlags von metallischem Wismuth und Wismuthoxydul.

Von den quantitativen Untersuchungsmethoden seien hier die für den Praktiker ihrer Umständlichkeit wegen schwer ausführbaren Methoden der polarimetrischen Bestimmung (bekanntlich dreht der Traubenzucker die Ebene des polarisirten Lichtes nach rechts), der Titrirung mit FEHLING'scher Lösung und Titrirung mit Cyanquecksilberlösung nur erwähnt, als bequem ausführbar und dabei für ärztliche Zwecke genügend genaue Resultate ergebend empfehlen wir die Gährungsprobe. Man verwendet hierzu am besten das Gährungssaccharometer nach EINHORN (auch das von FIEBIG angegebene ist gut und brauchbar). Man schüttelt in einem Reagensglas oder kleinen Glaskölbchen 10 ccm des je nach seinem specifischen Gewicht (von 1018—1022 zweifach, von 1022—1028 fünffach, über 1028 10fach) verdünnten Harns mit 1 g frischer Presshefe kräftig durch und beschickt mit dem gleichmässig mit Hefe durchsetzten Harn das Gährungsröhrchen. Man lässt nun das Röhrchen 15—20 Stunden bei gewöhnlicher Zimmertemperatur stehen und liest dann rechts das Volum der entwickelten Kohlensäure, links den diesem entsprechenden Procentgehalt von Zucker ab, den man dann je nach der angewendeten Verdünnung mit 2 oder 10 zu multipliciren hat. Will man ganz sicher gehen und sich überzeugen, erstens dass die Hefe selbst keine gährungsfähige Substanz enthält, und zweitens dass die Hefe wirksam ist, so füllt man ein zweites Gährungsröhrchen mit durch Weinsäure angesäuertem Wasser und Hefe und ein drittes mit 1 procentiger Traubenzuckerlösung und stellt sie an denselben Ort wie das erste; findet sich im zweiten Röhrchen kein Gas, im dritten dagegen die einem Procent Zucker entsprechende Kohlensäuremenge, so ist die Hefe brauchbar.

Die weiteren im Harn vorkommenden Zuckerarten: Milchzucker, Inosit, Lävulose, Dextrin, von denen der erstere im Harn von Frauen bei Milchstauung und ausserdem bei übermässig starker Zufuhr von Milchzucker in den Organismus, die letzten drei wiederholt neben Traubenzucker bei Diabetes mellitus gefunden wurden, sind zwar vom physiologisch-chemischen Standpunkt sehr interessant, indess für den Arzt von zu geringer Bedeutung, um hier näher besprochen zu werden.

Von wesentlich grösserer Bedeutung ist für uns das zuerst im diabetischen Harn aufgefundene

5. Aceton oder Dimethylketon, ein Product der Zersetzung von Organeiweiss. Es wurde in sehr geringer Menge von v. JAKSCH im normalen Harn gefunden (bis 0,01 g pro die). Unter pathologischen Verhältnissen wird es in ungleich grösserer Menge ausgeschieden und zwar bis zu 0,5 g pro die. Es findet dies statt bei allen fieberhaften Processen, ferner bei Diabetes mellitus, wo sein stärkeres Auftreten ein sehr wichtiges, die Prognose sehr verschlechterndes Symptom darstellt, sodann bei kachektischen und anämischen Zuständen, bei Inanition (besonders bei dem Hungerkünstler Cetti in colossaler Menge beobachtet), bei Psychosen, bei Eklampsie, bei Magen- und Darmcarcinom, bei Digestionsstörungen, nach Chloroformnarkose, nach Schwefelsäure- und Morphiumvergiftung. Bei Nierenkranken wurden unter Verminderung des Eiweisses grosse Mengen Aceton gefunden, wobei sich zugleich asthmatische Anfälle (Asthma acetonicum) einstellten (PAWINSKI).

Reichlich Aceton enthaltender Harn hat einen ganz charakteristischen Obstgeruch. Zum chemischen Nachweis des Acetons benutzt man am besten die LEGAL'sche Probe, die darin besteht, dass man im halbgefüllten Reagensglas dem Harn circa 10 Tropfen einer frisch bereiteten Nitroprussidnatriumlösung und einige Tropfen Kalilauge zusetzt; tritt dann eine rothe Farbe auf, die bald wieder verblasst, so kann diese auf Aceton, aber auch auf Kreatinin bezogen werden. Setzt man nun aber Essigsäure zu, so geht die Färbung bei Gegenwart von Aceton in Purpurroth oder Violett über, während Kreatinin eine erst grüne, dann blaue Färbung ergiebt. Bei genügender Uebung in dieser Methode wird man aus der Stärke der Reaction einen genügenden Schluss auf den Grad der Acetonurie machen können und wird die sehr umständlichen Methoden der quantitativen Bestimmung des Acetons entbehren können.

6. Die Diacetsäure oder Acetessigsäure, die im Harn zumeist neben Aceton, aber nur unter pathologischen Verhältnissen auftritt, findet sich unter denselben Bedingungen, wie das Aceton, also bei Fieber, bei Diabetes, bei gewissen Formen von Autointoxication. Bei hohem andauernden Fieber der Kinder ist sie fast stets vorhanden, auch findet sie sich öfter bei schweren Infectionskrankheiten ohne Fieber. Während das Auftreten der Acetessigsäure bei Kindern nicht als unbedingt übles Symptom

bezeichnet werden kann, ist es bei Erwachsenen immer von übler prognostischer Bedeutung, ganz besonders aber beim Diabetes mellitus, wo es in weitaus den meisten Fällen auf den baldigen Eintritt des Coma diabeticum hindeutet. Es muss deshalb in jedem Falle von Diabetes mellitus angezeigt erscheinen, öfter auf Acetessigsäure zu untersuchen.

Es geschieht dies nach v. JAKSCH's Vorschrift (62) am besten in folgender Weise: der Harn wird vorsichtig mit einer mässig concentrirten Eisenchloridlösung versetzt, bei etwaigem Entstehen eines Phosphatniederschlages abfiltrirt und neuerdings mit Eisenchloridlösung versetzt; tritt nun eine bordeauxrothe Färbung ein, so wird eine Portion zum Kochen erhitzt, die andere nach Schwefelsäurezusatz mit Aether extrahirt; bleibt die Reaction im Kochen aus, tritt aber im Aetherextract ein, verblasst aber nach 24—48 Stunden, ergiebt endlich Untersuchung auf Aceton dessen Anwesenheit, so kann Diaceturie diagnosticirt werden.

Mit der Diacetsäure findet sich im diabetischen Harn in schweren Fällen auch die β-Oxybuttersäure, deren Ausscheidung gewöhnlich völlig parallel mit der der ersteren geht. Sie ist optisch activ und dreht die Ebene des polarisirten Lichtes nach links.

Von den drei im Harn vorkommenden Amidosäuren finden wir

7. das Cystin oder die Amidothionmilchsäure gewöhnlich als Sediment (s. diese), aber auch in Lösung. Die von CANTANI (6) näher beschriebene, als eine Erkrankung des Stoffwechsels aufzufassende Cystinurie ist eine in jedem Lebensalter, bisweilen bei mehreren Mitgliedern derselben Familie beobachtete Affection von äusserster Hartnäckigkeit, die aber, wie es scheint, nur von örtlicher Bedeutung ist wegen der Steinbildungen, die sie im Gefolge hat.

Durch die neueren Untersuchungen von BAUMANN und Anderen wurde festgestellt, dass im Harn bei der Cystinurie auch Diamine auftreten, deren Vorkommen auf bestimmte Zersetzungen im Darmcanal hinweist. Wenn diese Ptomainbildung, wie es wahrscheinlich erscheint, gewissen Mikroorganismen zuzuschreiben ist, so würde die Cystinurie unter die Infectionskrankheiten zu rechnen sein und der Nachweis von Cystin im Harn eine neue diagnostische Bedeutung gewinnen (63).

Der Nachweis der Cystinurie kann zumeist mit dem Mikroskop geführt werden (s. u.); zum chemischen Nachweis schüttelt man 200 ccm Harn mit 10 ccm Benzoylchlorid und 70 ccm 10procentiger Natronlauge, säuert das Filtrat mit Schwefelsäure stark an und schüttelt mit alkoholhaltigem Aether aus. Der nach Abdestilliren des Aethers bleibende Rückstand wird während einiger Zeit mit einer Lösung von Bleioxyd in Natron- oder Kalilauge gekocht und es zeigt alsdann Schwarzfärbung die Gegenwart von Cystin an.

8. Leucin (Amidocapronsäure) und Tyrosin (Amidopropionsäure) finden sich im Harn bei einer Reihe von Leberkrankheiten, die mit einer

Verminderung des Harnstoffs Hand in Hand gehen, besonders bei acuter Leberatrophie und Phosphorvergiftung, ferner bei Typhus und Pocken, auch bei Herzkrankheiten und Phthise wurden sie beobachtet (29). Das Leucin ist eine Vorstufe des Harnstoffs und findet sich theils im Sediment (s. u.), theils in Lösung, aus der es leicht auskrystallisirt. Das Tyrosin ist ein Product der Pankreasverdauung und kommt häufiger in Lösung, seltener im Sediment (s. u.) vor. Die umständliche Methode des chemischen Nachweises von Leucin und Tyrosin kann bei der geringen semiotischen Bedeutung der beiden Körper hier übergangen werden.

9. Fett[1]) findet sich im Harn nur unter pathologischen Bedingungen und zwar unterscheiden wir zwei Arten von Fettausscheidung, die Lipurie und die Chylurie. Bei der Lipurie zeigt der Urin bisweilen makroskopisch, gewöhnlich aber nur mikroskopisch Fetttröpfchen und -körnchen, die theils frei im Harn schwimmen, theils in Harncylindern eingeschlossen oder diesen aufsitzend sind, dabei zeigt er ein leicht getrübtes Aussehen und enthält häufig, aber nicht immer, Eiweiss. Wir finden Lipurie bei Fettdegeneration der Nieren, bei Morbus Brightii, bei Phosphorvergiftung, bei Phthise, bei Kachexien verschiedener Art, bei Herz-, Pankreas- und Leberkrankheiten, ferner bei langwierigen Eiterungen, bei Knochen- und Gelenkkrankheiten, nach Knochenoperationen, bei Osteomyelitis, beim Zerfall von Carcinomen und Sarkomen, bei Gangrän, bei Pyämie, endlich auch bei Vergiftungen mit Kohlenoxydgas, bei Einreibung der Haut mit Olivenöl, Leberthran, Leinöl, Crotonöl, Petroleum, von denen die drei letzteren gleichzeitig das Nierenepithel schädigen und dadurch Albuminurie und Nephritis verursachen.

Bei der Chylurie verliert der Harn sein normales Aussehen völlig und wird zu einer milchweissen Emulsion, er enthält stets Eiweiss, aber im Gegensatz zur Lipurie keine Harncylinder; bisweilen zeigt sich leichte Blutbeimengung durch röthliche Färbung oder rothes Sediment. Das Eiweiss im chylurischen Harn ist oft so leicht gerinnbar, dass sich grosse Fibrincoagula in der Flüssigkeit bilden oder dass die ganze Menge in eine gallertige Masse verwandelt wird (29); tritt diese Gerinnung bereits in der Blase ein, so entstehen natürlich Harnbeschwerden. Bezüglich der Aetiologie der Chylurie müssen wir eine parasitäre und eine nichtparasitäre Form unterscheiden. Die erstere wird verursacht durch die von Lewis und Wucherer constatirte Anwesenheit der Filaria sanguinis hominis in Blut und Harn, sie steht jedenfalls in innigen Beziehungen zur essentiellen Hämaturie der Tropenländer. Ob diese Entozoen durch Thrombosirung von Blut- oder Lymphgefässen die Chylurie bewirken oder wie dies sonst geschieht, ist noch unentschieden, ebensowenig aber auch, wie die nicht parasitäre Form der Chylurie zu Stande kommt.

---

1) Man vergl. darüber: Abtheilung I, Sehrwald, Die Lipurie.

Nach THOMAS (29) beruht ihr Wesen theils auf einer „chylösen Blutmischung“, theils auf einer eigenthümlichen Durchlässigkeit der Nierencapillaren, die den Uebertritt von Eiweiss und feinst vertheiltem Fett in den Harn erleichtert.

Der Nachweis von Fett im Harn wird einfach mit dem Mikroskop geführt, auch kann das Fett durch alkoholfreien Aether dem Harn entzogen werden und es bleibt dann nach dem Verdunsten des Aethers das reine Fett zurück. Dieses kennzeichnet sich durch zwei Eigenschaften: 1. erzeugt es auf Papier nicht wieder verschwindende Flecken und 2. entwickelt es beim Erhitzen den bekannten Akroleingeruch.

Die im pathologischen Harn vorkommenden flüchtigen Fettsäuren können wir als von untergeordnetem Werth für die Harnuntersuchung hier übergehen.

10. Ein ziemlich seltenes Vorkommniss ist das Erscheinen von Schwefelwasserstoff im Harn, die Hydrothionurie. Nach den Untersuchungen von MÜLLER (12) liegt den meisten Fällen dieser Art, bei denen der Urin getrübt aus der Blase kommt, eine durch bestimmte Mikroorganismen bedingte Schwefelwasserstoffgährung des Harns zu Grunde, und nur dann, wenn der Harn ganz klar die Blase verlässt, ist die Hydrothionurie durch andere Ursachen bedingt. Diese können bestehen in der Aufnahme von Schwefelwasserstoff durch die Athmungsluft oder durch Magen und Darm, es kann aber auch der Schwefelwasserstoff durch pathologische Communication oder durch Endosmose vom Darme in den Harn gelangen, besonders dann, wenn die Darm- oder Blasenwände derart krankhaft verändert sind, dass sie den Uebertritt des Gases aus der Darmhöhle in die Blase möglich machen. Diese Form ist natürlich von übler prognostischer Bedeutung. Die Ansicht SENATOR's, dass bestehende Cystinurie das Entstehen einer Hydrothionurie erleichtert, hat bei der chemischen Constitution des Cystins viel Ansprechendes.

Der Nachweis des Schwefelwasserstoffs ist theils durch den Geruch gegeben, theils durch sein Verhalten gegenüber dem essigsauren Blei. Man thut den sauren Harn in ein Kölbchen und klemmt in den gutschliessenden Kork desselben einen Streifen Filtrirpapier, der mit Bleizuckerlösung und Natronlauge befeuchtet wurde; dieser Streifen wird durch den Schwefelwasserstoff geschwärzt.

Die höchst selten beobachtete Pneumaturie kann durch Eindringen von atmosphärischer Luft beim Catheterismus, durch Gasentwicklung in der Blase bei Diabetes mellitus, wenn sich eine der Buttersäuregährung analoge Zersetzung entwickelt (wobei hauptsächlich Wasserstoff- oder Sumpfgas entsteht) oder wenn der Zucker alkoholische Gährung erleidet (wobei Kohlensäure entsteht) und endlich durch krankhafte Communication zwischen Blase und Darmcanal zu Stande kommen. In allen

Fällen wird beim Austreten des Gases beim Harnlassen der Harnstrahl durch ein hörbares polterndes Geräusch unterbrochen.

Ehe wir dieses Kapitel schliessen, sei noch einer vor einigen Jahren viel erwähnten Harnprobe gedacht, die darauf ausging, durch das Verhalten des Harns gegenüber einem bestimmten Reagens gewisse pathologische Zustände im Körper bestimmen zu wollen, und zwar ohne dass die Stoffe bekannt waren, die die Reaction positiv ausfallen liessen. Es ist dies die Ehrlich'sche Diazoreaction, die darauf beruht, dass sich im Harn unter pathologischen Verhältnissen nicht näher bekannte Stoffe befinden, welche, wie Aldehyde, Phenole und Amine, sich mit den Diazokörpern direct zu Farbstoff verbinden. Es sollte diese Reaction grossen Werth für die Diagnose und Prognose des Typhus haben. Neuere Untersuchungen haben jedoch dargethan, dass die Reaction in diagnostischer und prognostischer Beziehung ohne Bedeutung ist.

III. Harnsedimente und Harnconcremente.

A. Sedimente.

Die Untersuchung der Harnsedimente ist von ausserordentlicher semiologischer Bedeutung, da durch dieselbe einestheils bei dem Befund gewisser chemischer Bestandtheile allgemeine Stoffwechselerkrankungen, andrerseits bei dem Befund bestimmter morphologischer Bestandtheile locale Erkrankungen des uropoetischen Systems erkannt oder bestätigt werden können.

Der normale Harn setzt kein Sediment ab, es bilden sich in ihm nur Trübungen (Nubecula), in denen das Mikroskop vereinzelte Pflasterepithelien, Schleimkörperchen und Detritus nachweist.

Die Bestandtheile der Sedimente können organisirter oder nicht organisirter Natur sein, für die ersteren ist die mikroskopische, für die letzteren die chemische Untersuchung maassgebend, oft auch müssen beide zur Anwendung kommen. Nur bei sehr reichlichem Sediment kann dasselbe gleich nach der Entleerung des Harns untersucht werden, zumeist ist es zu vollständiger Sedimentirung nöthig, den Urin 12—24 Stunden lang im Spitzglas ruhig stehen zu lassen, wobei man — zumal im Sommer — gut thut, zur Verhütung reichlichen Bacterienwachsthums und ammoniakalischer Gährung, dem Harn 20—30 % der Wendinger-schen Borsäurelösung zuzusetzen (in heisse 12 %ige Boraxlösung wird Borsäure bis zur Sättigung eingebracht und die Lösung warm filtrirt). Will man rasch untersuchen, so empfiehlt es sich, den Harn zu centrifugiren, wodurch die oben angegebene Zeit bis auf wenige Minuten herabgesetzt werden kann.

Um zu erkennen, ob das Sediment bereits innerhalb der Harnorgane oder erst ausserhalb derselben gebildet wurde, erhitzt man den umge-

schüttelten Harn im Reagensglas auf circa 50° C.; klärt sich die trübe Flüssigkeit, so ist das Sediment erst ausserhalb der Harnorgane entstanden, bleibt sie trübe, so entstand sie innerhalb derselben; im ersteren Falle hat das Sediment häufig keine, im letzteren Falle stets pathologische Bedeutung.

Von dem gewonnenen Sediment wird die darüber stehende klare Flüssigkeit abgegossen und von dem Bodensatz mit Pipette, Glasstab oder Platinöse ein Tröpfchen zum Mikroskopiren entnommen. In der Regel genügt eine 300 bis 400fache Vergrösserung. Wir finden im Sediment theils organisirte, theils nicht organisirte Elemente, von den ersteren nennen wir hier an erster Stelle

1. die Epithelien. Während der Befund von vereinzelten Plattenepithelien keinerlei pathognomonische Bedeutung hat, deutet das Auftreten von Epithelien in grösserer Menge stets auf eine entzündliche Reizung der Schleimhäute desjenigen Organs hin, von dem die Epithelien stammen. Es ist nun aber keineswegs leicht, diesen Abstammungsort der Epithelien festzustellen, und auch die unten aufgestellten Kriterien der einzelnen Epithelarten können uns nicht völlig vor Verwechselungen schützen, da die Form der Epithelien eine in gewissen Grenzen wechselnde ist und Uebergangsformen von einer Art zur anderen keine Seltenheit sind. Behufs der mikroskopischen Untersuchung werden die Epithelien zweckmässig durch Zusatz von Jodjodkaliumlösung deutlich gemacht. Die Verschiedenheiten der einzelnen Arten von Epithelien nach ihrer Abstammung sind etwa folgende:

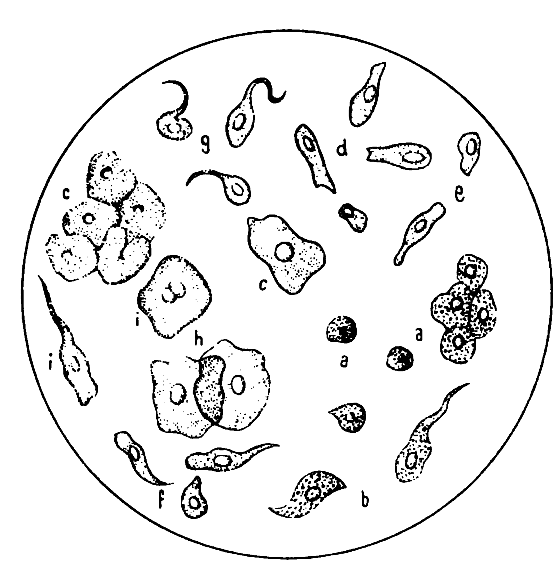


Fig. 1.

Epithelien: *a* der Niere, *b* des Nierenbeckens, *c* der Harnblase, *d* der männlichen Harnröhre, *e* der Cowper'schen Drüsen, *f* der Prostata, *g* der Littré'schen Drüsen, *h* der Vagina, *i* der weiblichen Harnröhre.

a) Nierenepithelien (Fig. 1, *a*) finden sich theils einzeln, theils zu Cylindern (s. u.) angeordnet oder diesen aufsitzend als fast kreisrunde, cubische Zellen mit scharf contourirtem Kern. Fettige Degeneration der Nieren macht sich durch kleinste Fetttröpfchen, die in und an den Epithelien wahrzu-

nehmen sind, bemerkbar; bei amyloider Degeneration erscheinen sie glasig glänzend.

b) Nierenbeckenepithel (Fig. 1, *b*) ist Pflasterepithel; theils conische Zellen, meist zweimal so lang als breit, oft dachziegelförmig übereinanderliegend (35), theils geschwänzte Zellen mit einem, seltener mit zwei Fortsätzen.

c) Das Epithel der Harnblase (Fig. 1, *c*) und der weiblichen Harnröhre (Fig. 1, *i*) ist Pflasterepithel; unregelmässig polygonale breite Zellen mit dunklerem, nahezu central gelegenem Kern (die tiefer liegenden Epithelzellen der Blase nähern sich der cubischen Form). Das ähnliche Epithel der Vagina (Fig. 1, *h*) zeichnet sich durch bedeutende Grösse vor den vorgenannten aus.

d) Das Epithel der männlichen Harnröhre (Fig. 1, *d*) ist zumeist etwas länglicher gestaltet, als das Nierenepithel, bisweilen aber auch diesem sehr ähnlich. Die Differentialdiagnose kann man zumeist dadurch stellen, dass bei Nierenepithel stets Eiweiss vorhanden sein muss.

e) Das selten vorkommende Prostataepithel (Fig. 1, *f*) ist zapfenförmig mit öfters gegabeltem Fortsatz, das Epithel der COWPER'schen Drüsen (Fig. 1, *e*) ist sehr klein und zapfenförmig, das der LITTRÉschen Drüsen (Fig. 1, *g*) klein und langgeschwänzt.

2. Die rothen Blutkörperchen, die ihre normale Gestalt im sauren Harn 1 bis 2 Tage lang behalten können, erscheinen als gelbliche, kreisrunde, Centralschatten zeigende Scheiben. Im Gegensatz zu ihrem sonstigen Vorkommen zeigen sie im Harn nie Geldrollenbildung. Im stark sauren, concentrirten Urin zeigen sie Stechapfelform, später verquollene Contouren, in dünnem Harn erscheinen sie farblos, Blutschatten; im alkalischen Harn zerfallen sie rasch zu braunrother, körniger Masse.

Durch den mikroskopischen Nachweis der rothen Blutkörperchen wird die Frage, ob Hämaturie oder Hämoglobinurie vorliegt, beantwortet; finden sich unversehrte rothe Blutkörperchen, so liegt Hämaturie vor, fehlen dieselben, während andererseits Blutfarbstoff nachgewiesen ist, so handelt es sich um Hämoglobinurie.

Für den Sitz der Blutung kommen die begleitenden Epithelien, soweit dieselben genügend charakteristisch sind, um ihren Ursprung sicher bestimmen zu lassen, und eventuell das Auftreten von Blutcylindern in Betracht.

3. Die Leukocyten erscheinen im sauren Harn als scharf begrenzte, runde, farblose, mattgranulirte Bläschen von verschiedener Grösse, mit deutlichem Kern; Zusatz von Wasser macht den Zellinhalt körniger, trüber, Essigsäure hellt ihn auf und es kommen bei starker Vergrösserung die im Kern enthaltenen Kernkörperchen zum Vorschein. Im alka-

lischen Urin wird die Gestalt verschwommener, der Zellinhalt getrübt und dadurch der Kern verdeckt, bei starkem Leukocytengehalt des Harns wird das Sediment zu einer zähen, rotzigen Masse umgewandelt, die beim Umgiessen als zusammenhängendes Coagulum aus einem Glas in das andere fällt. Um die Leukocyten nicht mit den ähnlichen Nierenepithelien zu verwechseln, färbt man das Präparat mit Jodjodkaliumlösung, die ersteren werden dadurch mahagonibraun (Glycogenreaction), die anderen leicht gelb gefärbt.

Geringe Mengen von Leukocyten finden wir bei Affectionen der Nieren, sie können hier einzeln stehend oder hyalinen Cylindern aufliegend oder als völlige Eitercylinder auftreten. In grosser Menge erscheinen sie im Eitersediment der Cystitis, auch bei acuter Gonorrhoe, bei Ureteritis, bei acuter und chronischer Pyelitis, endlich in seltenen Fällen auch bei Durchbruch einer benachbarten Eiterung in die Blase.

Zur Entscheidung der Frage, ob die Leukocyten als Bestandtheil von Eiter oder von Schleim in die Blase gelangt sind, dienen die chemischen Eiterproben, es genügt aber zumeist die Untersuchung auf Eiweiss, denn während bei Eitergehalt des Harns sich stets die entsprechende Menge von Eiweiss nachweisen lässt, ist bei Schleimgehalt kein Eiter nachweisbar.

4. Die Harncylinder, die mit Ausnahme der unten unter b) zu erwähnenden sogenannten Cylindroide stets renalen Ursprungs sind, stellen sich als cylinder- oder walzenförmige, schlauchartige Ausgüsse der Harncanälchen dar, entstanden zumeist durch die Gerinnung des in dieselben ausgetretenen Eiweisses (29).

Zum Nachweis der Cylinder lässt man entweder den Urin sedimentiren oder man centrifugirt ihn; zweckmässig ist auch hier wieder der Zusatz von etwas Jodjodkaliumlösung zum Präparat.

Man theilt die Cylinder zweckmässig ein (68) in organisirte, die aus morphotischen Elementen und deren Umwandlungsproducten und in nicht organisirte, die aus Krystallen bestehen. Organisirte Cylinder finden wir in der Gestalt von

a) hyalinen Cylindern (Fig. 2, *a*), den am häufigsten vorkommenden derartigen Gebilden, die wegen ihres durchsichtigen glashellen Aussehens oft nur sehr schwer zu erkennen sind. Sie sind bisweilen sehr lang, oft geknickt und gewunden, oft aber auch ganz geradlinig, sie lösen sich leicht in Essigsäure und verschwinden im alkalischen Harn sehr rasch. Das Vorkommen von hyalinen Cylindern ist keineswegs immer ein sicheres Zeichen für eine Erkrankung der Nieren, vielmehr finden wir solche auch bei der sogenannten physiologischen Albuminurie und vorübergehenden Albuminurie in Folge von Circulationsstörungen, auch bei hohem Fieber, nervösen Einflüssen, ferner im eiweissfreien Harn bei Icterus und nach heftigen Magendarmkatarrhen.

Der diagnostische Werth der hyalinen Cylinder wird wesentlich bedingt durch die Auflagerungen von Epithelien, Leukocyten, rothen Blutkörperchen (s. unten).

b) Die Cylindroide oder Schleimcylinder (Fig. 2, *b*) sind breiter als die hyalinen Cylinder, weniger scharf contourirt und theilen sich öfter in mehrere Arme. Sie können aus der Niere stammen, aber auch aus dem Secrete der Prostata, der Cowper'schen und Littré'schen Drüsen, den Schleimdrüsen von Harnblase, Uterus und Scheide. Bei Spermatorrhoe werden häufig sogenannte Hodencylinder (Fig. 2, *c*) beobachtet, ebenfalls breiter als die hyalinen, sonst aber diesen sehr ähnlich; der begleitende Harn enthält gewöhnlich Sperma.

Alle die eben erwähnten Cylindroide unterscheiden sich von den hyalinen Cylindern, abgesehen von den bisweilen recht geringen Verschiedenheiten in der Gestalt, durch ihre Unlöslichkeit in Essigsäure.

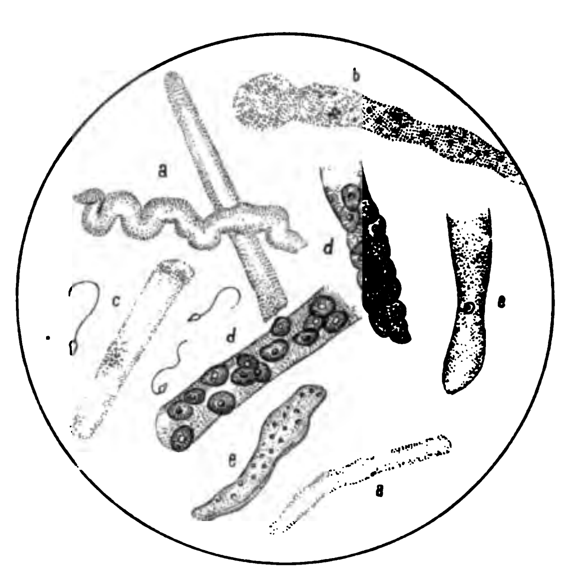


Fig. 2.

Harncylinder: *a* hyaline, *b* Schleimcylinder, *c* Hodencylinder, *d* Epithelialcylinder, *e* granulirte Cylinder.

c) Die Epithelialcylinder (Fig. 2, *d*) sind entweder ganz aus Epithelien bestehende hohle Schläuche oder sie sind feste hyaline Cylinder, die mit Epithelien mehr oder weniger dicht besetzt sind; sie sind von grosser diagnostischer Wichtigkeit, da ihr Auftreten entweder auf eine acute Nephritis oder auf eine Exacerbation einer chronischen Nephritis hinweist. Verfettung der Epithelien, die vom Auftreten einzelner Fetttröpfchen in denselben bis zur völligen Fettdegeneration variirt, ist von sehr übler prognostischer Bedeutung.

d) Die granulirten oder körnigen Cylinder (Fig. 2, *e*) können fein und grob granulirt erscheinen, zwischen ihnen und den hyalinen Cylindern giebt es vielfache Uebergangsformen, doch unterscheiden sie sich von den letzteren durch ihre schärferen Contouren. Die Art ihrer Entstehung ist noch zweifelhaft, doch finden sie sich ebenfalls nur bei ausgesprochener Nephritis.

e) Die Wachscylinder (Fig. 3, *a*), früher auch Amyloidcylinder

genannt, sind stets homogen, haben ein starkes Lichtbrechungsvermögen, wodurch ihre Contouren sehr scharf erscheinen, und einen eigenthümlichen wachsartigen Glanz, oft auch leicht gelbliche Färbung. Sie zeichnen sich durch ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber Säuren aus. In der Form sind sie sehr verschieden, bald gerade, bald wellenförmig gewunden, oft eigenthümlich eingekerbt, wodurch, wie auf der beigegebenen Fig. 3 ersichtlich ist, förmliche Dornen entstehen können. Die geraden Formen sind manchmal sehr kurz, scharf abgeknickt und meist sehr breit.

Nicht alle Wachscylinder geben die Rothfärbung mit Methylviolett, die sogenannte Amyloidreaction, sie sind deshalb auch nicht pathognomonisch für die amyloide Degeneration der Nieren, wenn sie auch oft bei dieser zu finden sind, sondern kommen auch vor bei acuter und chronischer Nephritis und auch bei Nierenschrumpfung. In jedem Falle aber sind sie von sehr übler prognostischer Bedeutung. Ueber ihre Entstehungsweise wissen wir nichts bestimmtes, doch scheinen sie ihre charakteristischen Eigenschaften dadurch zu erhalten, dass sie längere Zeit in den Harncanälchen verweilen.

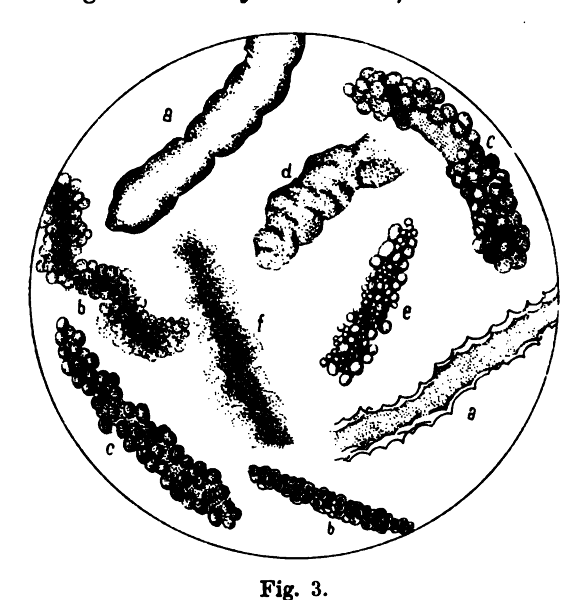


Fig. 3.
Harncylinder: *a* Wachscylinder, *b* Blutcylinder, *c* Eiterzellencylinder, *d* Fibrincylinder, *e* Fettcylinder, *f* falsche Cylinder aus harnsaurem Natron.

f) Blutcylinder (Fig. 3, *b*) zeigen je nach der Länge ihres Verweilens in den Harncanälchen sehr verschiedenen Charakter, insbesondere erleiden die rothen Blutkörperchen durch Zusammenpressen oder Auslaugen wesentliche Veränderungen an Form und Farbe. Sie entstehen durch Austritt von Blut in die Harncanälchen, wo die rothen Blutkörperchen dann durch dünnere oder dickere Faserstofflagen zu cylindrischen Gebilden verkleben. Mit ihnen zusammen finden wir häufig

g) Fibrincylinder (Fig. 3, *d*) nebst Uebergangsformen zwischen beiden Arten. Die Fibrincylinder sind sehr grosse, scharf contourirte, gelblich oder gelbröthlich gefärbte Gebilde, die jedenfalls aus dem Blutfaserstoff entstehen. Bei längerem Verweilen in den Harncanälchen

erscheinen sie grau gefärbt und imprägniren sich zuweilen so mit Leukocyten, dass man zweifelhaft sein kann, ob man es nicht mit

h) Eiterzellen- oder Lymphzellencylindern (Fig. 3, *c*) zu thun hat. Die reinen Formen dieser Gattung sind ziemlich selten, ebenso wie die reinen

i) Fettcylinder (Fig. 3, *e*), deren Auftreten, wie leicht verständlich, von ganz ominöser Bedeutung ist, da sie nur bei lange bestehenden entzündlichen Processen der Nieren, die zur Fettdegeneration geführt haben, zu finden sind.

Die Mischformen und metamorphosirten Cylinder endlich entziehen sich einer geordneten Beschreibung, da ihr Aussehen und ihre Structur von Fall zu Fall verschieden und vom Gewöhnlichen abweichend sein kann; immerhin wird, wenn man die bisher beschriebenen Formen im Auge behält, in den weitaus meisten Fällen ihre Abstammung mit Wahrscheinlichkeit festzustellen sein und ihre diagnostische Bedeutsamkeit sich aus dieser ermessen lassen.

Die nichtorganisirten oder Pseudocylinder entstehen entweder dadurch, dass wahre Cylinder von zufällig in den Harncanälchen vorhandenen Stoffen völlig überlagert und bedeckt werden, oder dass sich diese Stoffe selbst mit einander verkleben und so Cylinderform annehmen. Es wurden beobachtet Cylinder aus harnsaurem Natron (Fig. 3, *f*), Bakteriencylinder, Pigmentcylinder, Harnsäurecylinder und Cholestearincylinder. Sie haben sämmtlich keine andere Bedeutung als der Befund ihrer Bestandtheile im Sediment.

Ueber den Befund an Cylindern bei den einzelnen Nierenerkrankungen lassen sich etwa folgende Regeln aufstellen:

1. bei Schrumpfniere finden sich nur wenige hyaline Cylinder;

2. bei Amyloidniere sparsame hyaline, daneben verfettete und amyloide Cylinder;

3. bei der acuten Nephritis zahlreiche hyaline, Blut- und Epithelialcylinder (keine amyloiden und granulirten);

4. bei der chronischen Nephritis endlich finden sich zahlreiche Cylinder von allen nur denkbaren Formen und Gestalten, insbesondere auch die bunteste Fülle der metamorphosirten Cylinder.

5. Samenbestandtheile finden sich normal im Harn nach dem Coitus oder nach Pollutionen, pathologisch bei Erkrankungen der Harn- und Genitalorgane. In erster Linie stehen die Spermatozoen, die bei einer Vergrösserung von 4—600 zu sehen sind; von sonstigen Elementen des samenbereitenden Apparates sind hier zu erwähnen die Urethralfäden, die insbesondere bei chronischer Urethritis vorkommen, aber auch der Prostata entstammen können; im ersten Falle enthalten sie neben den Eiterkörperchen, die ihren Hauptbestandtheil bilden, Harnröhrenepithelien, in denen sich häufig Gonokokken befinden; wenn sie dagegen

Cylinderepithelien und Amyloidkörperchen enthalten, so ist ihre Herkunft aus der Prostata anzunehmen.

6. Gewebselemente gestatten nur ausnahmsweise eine sichere Diagnose, wenn sie als grössere Geschwulstpartikel sich im Harn zeigen, zumeist sind es das Papillom und der Blasenkrebs, die auf Grund der mikroskopischen Untersuchung solcher Partikel diagnosticirt werden können. Aus einzelnen Zellen oder ganz kleinen Partikelchen eine Diagnose stellen zu wollen, muss als sehr bedenklich bezeichnet werden, da, wie oben erwähnt, die Epithelien des Urogenitalapparats in ihren Formen die grössten Verschiedenheiten zeigen und deshalb sehr leicht zu Verwechselungen mit pathologischen Gebilden Veranlassung geben können.

7. Bei Mikroorganismen im Harn, deren Beschreibung uns hier zu weit führen würde und bezüglich deren auf die Lehrbücher der Bakterienkunde zu verweisen ist, ist vor Allem der Nachweis zu führen, dass sie bereits im frisch entleerten Harn enthalten waren; denn nur in diesem Falle können sie unser Interesse in Anspruch nehmen. Von der grossen Anzahl der im Harn gefundenen Mikroorganismen sind von unzweifelhaft semiotischer Bedeutung nur

a) die Tuberkelbacillen[1]) für die Diagnose der Urogenitaltuberculose. Ihr Nachweis ist bisweilen so schwierig wegen der geringen Anzahl, in der sie in der einzelnen Harnportion vorhanden sind, dass nur der positive Befund, nicht der negative diagnostische Bedeutung beanspruchen darf. Von den zu ihrem Nachweis angegebenen Färbemethoden scheint uns die bequemste und sicherste die ZIEHL-NEELSEN'sche zu sein, nach der das Präparat auf dem Deckgläschen in erwärmter Carbolfuchsinlösung 15 Minuten gefärbt, dann zur Entfärbung einige Secunden in 5%ige Schwefelsäure getaucht, sofort in Alkohol und Wasser abgespült, mit wässeriger Methylenblaulösung unterfärbt und nach völligem Trocknen in Canadabalsam eingeschlossen wird;

b) die Gonokokken[2]) für die Diagnose der gonorrhoischen Affectionen (am besten einfach mit alkoholischer Methylenblaulösung gefärbt);

c) Hefezellen und Torulaformen, die einer Färbung nicht benöthigen, für die Diagnose des Diabetes mellitus.

Ob der Befund von Sarcina urinae, wie HELLER meint, für die Diagnose von Rückenmarkskrankheiten verwendbar ist, steht noch dahin.

8. Von Entozoen[3]) im Harn, bezüglich deren Beschreibung hier ebenfalls auf die Lehrbücher verwiesen werden kann, kommen bei uns fast nur Oxyuris vermicularis (bei Mädchen und Frauen aus dem After

---

1) Man vergl. darüber: Abtheilung II, STRÜBING, Tuberculose der Nieren.

2) Man vergl. darüber: Abtheilung III, M. v. ZEISSL, Die acuten Erkrankungen der männlichen Urethra.

3) Man vergl. darüber: Abtheilung II: STRÜBING, Thierische Parasiten der Niere.

in die Vagina gewandert und von da in den Harn gelangt), Trichomonas vaginalis (bei Frauen) und Echinococcus vor, auch sind Ascariden beobachtet worden; in den Tropen gelangen häufig Filaria sanguinis und Distoma haematobium zur Beobachtung.

9. In einigen seltenen Fällen wurden Haare mit dem Harn entleert (Pilimictio). Es handelte sich dabei entweder um abnorme Haarbildung in der Harnblase oder um Dermoidcysten, die von Nachbarorganen aus in die Harnwege perforirten.

Von den zufälligen Verunreinigungen des Harns, die sämmtlich bei genauer Betrachtung zu Verwechselungen keine Veranlassung geben können, seien noch Fäcalstoffe erwähnt, deren Auftreten natürlich nur auf eine Communication zwischen Blase und Darm zurückzuführen ist.



Fig. 4.

a—*g* Harnsäure, *a* Rosettenform, *b* Spindelform, *c* Sternform, *d* Wetzsteinform, *e* Fassform, *f* Garbenform, *g* Hantelform (dumb-bells), *h* harnsaures Ammon, *i* amorphe Urate.

Die nichtorganisirten Sedimente haben zwar nicht die hohe diagnostische Bedeutung der organisirten, doch sind mehrere von ihnen dadurch wichtig, dass sie uns, wie z. B. die Harnsäure und Oxalsäure, auf das Bestehen von Diathesen aufmerksam machen und uns zu prophylaktischen Maassnahmen veranlassen, durch die wir dem drohenden Entstehen von Concrementen in den Harnorganen vorzubeugen suchen.

Im sauren Urin finden wir Sedimente von

1. Harnsäure und harnsauren Salzen, unter letzteren besonders das saure harnsaure Natron, sehr selten das entsprechende Kalisalz, sämmtlich ausgezeichnet durch ihre Unlöslichkeit in Salzsäure. Die Harnsäure erscheint in sehr verschiedenen Krystallformen, wie sie auf der beigegebenen Fig. 4 unter *a* bis *g* veranschaulicht sind. Die Krystalle sind zumeist gelblich bis braunroth gefärbt. Das saure harnsaure Natron erscheint gewöhnlich amorph in moosförmigen Haufen (Fig. 4, *i*) und giebt bei grösserer Menge das bekannte durch Uroerythrin ziegelroth gefärbte Sedimentum lateritium. Ausser durch den mikroskopischen

Befund sind die Harnsäure und ihre Salze durch die Murexidreaction deutlich erkennbar, die in der Weise angestellt wird, dass man das Sediment mit einigen Tropfen Salpetersäure versetzt und dann die Probe in einem Porcellanschälchen auf dem Wasserbade oder genügend hoch über der Flamme eintrocknet. Zumeist zeigt sich jetzt schon eine gelbröthliche bis purpurrothe Farbe; viel intensiver purpurrothe Färbung erhält man jedoch, wenn man mit einem Glasstab einen Tropfen Ammoniak (Salmiakgeist) an eine Stelle des Rückstandes bringt. Bringt man an eine zweite Stelle einen Tropfen Kalilauge, so entsteht eine schön violette Färbung. Um die amorphen harnsauren Salze von den Phosphaten zu unterscheiden, kann man unter dem Mikroskope concentrirte Essigsäure vorsichtig unter das Deckglas zufliessen lassen, woranf sich nach und nach Harnsäure in Wetzsteinform (Fig. 4, *d*) ausscheidet.

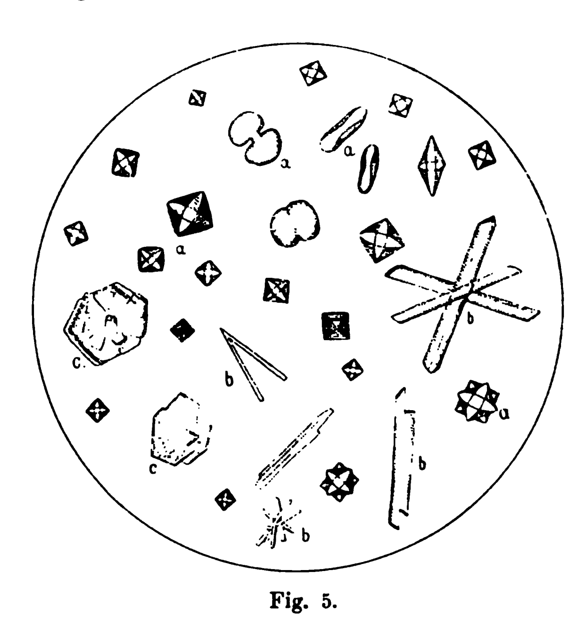


Fig. 5.

a Oxalsäure, *b* Hippursäure, *c* Cystin.

2. Oxalsäure (Fig. 5, *a*) in Form von Kalkoxalat, leicht kenntlich in ihrer briefcouvertähnlichen Gestalt kleiner Quadratoctaeder, seltener in Form von Sphäroiden, Prismen oder Scheiben mit sanduhrförmiger Einschnürung. Die Krystalle sind unlöslich in Essigsäure, löslich in Salzsäure.

3. Cystin, in farblosen, sechsseitigen Tafeln (Fig. 5, *c*), unlöslich in Essigsäure, leicht löslich in Salzsäure, Ammoniak und Alkalien.

4. Xanthin, sehr selten vorkommend, bildet längliche sechsseitige Tafeln oder spitze Wetzsteinform (Fig. 6, *d*), löslich in Salzsäure und Ammoniak.

5. Leucin in gelblichen, oft concentrisch gestreiften Kugeln (Fig. 6, *a*) oder weissen Blättchen mit undeutlichen Contouren, löslich in Säuren und Alkalien.

6. Tyrosin bildet feine, farblose, seidenglänzende Nadeln, meist büschelförmig angeordnet (Fig. 6, *b*), die in Alkalien leicht, in Essigsäure schwer löslich sind.

7. Hippursäure bildet Nadeln und rhombische Prismen (Fig. 5, *b*), die im Gegensatz zu den ihnen ähnelnden Tripelphosphatkrystallen (s. u.) in Essigsäure unlöslich sind.

Im alkalischen, zum Theil aber auch schon im neutralen oder ganz schwach sauren Urin finden sich:

1. Phosphate, die am häufigsten in amorpher den Uraten ähnlicher Gestalt (Fig. 7, *a*) auftreten, von diesen aber leicht dadurch zu unterscheiden sind, dass sie sich in Essigsäure und Salzsäure lösen.

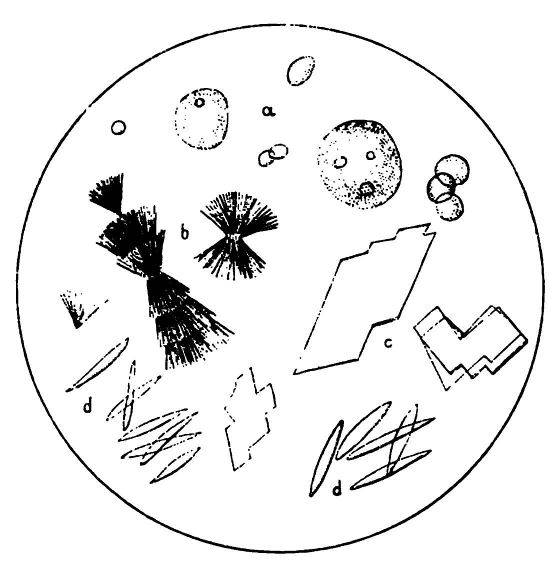


Fig. 6.
a Leucin, *b* Tyrosin, *c* Cholesterin, *d* Xanthin.

Sehr häufig finden wir im neutralen und alkalischen Harn die Sargdeckelkrystalle des Tripelphosphats (der phosphorsauren Ammoniakmagnesia), grosse Prismen mit schrägen Endflächen mit meist sehr scharfen Contouren (Fig. 7, *b*), ein constantes Product der ammoniakalischen Gährung des Urins, das wir besonders bei chronischer Cystitis niemals vermissen. Die Krystalle sind ebenfalls in Essigsäure leicht löslich und dadurch leicht von bisweilen ähnlichen Formen der Oxalsäure und Hippursäurekrystalle zu unterscheiden. In dem sich bei der ammoniakalischen Harngährung



Fig. 7.
a amorphe Urate, *b* Tripelphosphate (Sargdeckelform), *c* Tripelphosphate (seltenere, Farnkraut-Form).

häufig an der Oberfläche absetzenden Häutchen findet man das Tripelphosphat häufig auch noch in anderer Gestalt, nämlich als schneeflocken- oder farnkrautähnliche, zackige Gebilde (Fig. 7, *c*).

2. In Gesellschaft des Tripelphosphates begegnet man häufig den gelb oder bräunlich gefärbten, oft Stechapfelform zeigenden Kugeln des harnsauren Ammoniums (Fig. 4, *h*), die oft den Leucinkugeln ähnlich, aber durch die Murexidprobe leicht davon zu unterscheiden sind.

Von selteneren Sedimentbestandtheilen erwähnen wir noch den kohlensauren Kalk (Fig. 8, *a*), der entweder in farblosen oder weissen krystallinischen Körnchen oder in hantel- oder bisquitförmigen Gebilden auftritt, die sich bei Zusatz von Salzsäure unter lebhafter Entwicklung von Kohlensäure auflösen, sodann die schönen spiessigen oder keilförmigen Krystalle des neutralen phosphorsauren Kalkes (Fig. 8, *b*), die sich oft zu prachtvollen Rosetten vereinigen und in Essigsäure leicht löslich sind; ferner die langen farblosen Nadeln oder Stäbchen des schwefelsauren Kalks (Fig. 8, *c*), die in Säuren und Ammoniak unlöslich sind; sodann die von STEIN bei Dilatatio ventriculi und von ULTZMANN bei Neurosen des Harn- und Geschlechtsapparates (40) gefundenen Krystalle des Magnesiumphosphates (Fig. 8, *d*), die aus länglichen, stark lichtbrechenden, rhombischen Tafeln mit häufig abgestumpften Ecken bestehen und in Essigsäure leicht löslich sind, endlich in stark ammoniakalisch zersetztem Urin die blauen sternförmig angeordneten Nadeln oder krystallinischen Bruchstücke des Indigo, oft schon makroskopisch als dunkelblaues Pulver auf dem Boden des Gefässes zu erkennen.

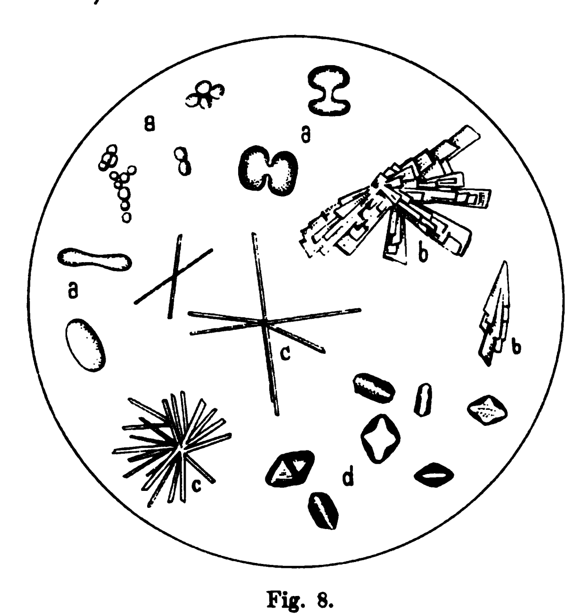


Fig. 8.

a kohlensaurer Kalk, *b* phosphorsaurer Kalk, *c* schwefelsaurer Kalk, *d* phosphorsaure Magnesia.

Concremente im Harn, Harnsteine.[1])

Die im uropoetischen System sich bildenden Concremente können

1) Man vergl. darüber Abth. II: RECZEY, Steinkrankheiten der Niere und Blase.

nach ihren Entstehungsstätten eingetheilt werden einerseits in nephrogene und pyelogene und andererseits in cystogene. Die erstere Gattung verdankt ihren Ursprung einer geänderten chemischen Beschaffenheit des Urins, wie wir eine solche bei Uratacidurie, Oxalurie, Cystinurie finden, die zweite Gattung entsteht zumeist bei ungenügender Entleerung der Blase, wie wir sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei senilen Veränderungen der Blasenmusculatur und der Prostata beobachten, oder auch durch die Gegenwart von Fremdkörpern.

Ultzmann (3) theilt die Concremente nach ihrer Entstehungsweise ein in solche, deren Kern aus Sedimentbildnern des sauren Urins besteht — primäre Steinbildung — und solche, welche entweder einen fremden Körper oder aber die Sedimentbildner des alkalischen Harns als Kern enthalten — secundäre Steinbildung.

Ebenso wie die Sedimente sind auch die Concremente sehr verschiedenartig und sehr selten aus einer einzelnen Substanz bestehend, sondern zumeist aus mehreren zusammengesetzt, als Kern treffen wir zumeist Harnsäure oder Urate, seltener Erdphosphate, Kalkoxalat, Cystin, Xanthin, ferner Fremdkörper der verschiedensten Art, auch Schleim und Fibrin oder Blutgerinnsel. Die Grösse der Harnsteine ist ausserordentlich wechselnd. Die Kennzeichen der Hauptgruppen sind etwa folgende:

Harnsäuresteine, die sich als sehr harte, gelblich bis rotbraun gefärbte, rundliche Körper mit meist glatter Oberfläche finden, bestehen zumeist aus Harnsäure und Uraten in wechselndem Verhältniss, oft finden sich auch Schichten von Kalkoxalat dazwischen. Die Bruchfläche zeigt verschiedenartig gefärbte, concentrische Schichten.

Oxalsäuresteine sind entweder dunkelgefärbt mit höckeriger Oberfläche, sogenannte Maulbeersteine, bis zu Eigrösse vorkommend, oder ganz klein, glatt und von blasser Farbe, Hanfsamensteine. Sie haben eine ausserordentliche Härte und krystallinischen Bruch; oft sind sie durch anhaftenden Blutfarbstoff dunkelbraun gefärbt.

Phosphatsteine bestehen zumeist aus einem Gemenge von Phosphaten der alkalischen Erden und Tripelphosphat, oft noch unter Beimengung von oxalsaurem Kalk und harnsaurem Ammonium; sie zeigen weisse bis blassgelbe Farbe, geringe Härte, rauhe Oberfläche und sehr verschiedene Grösse. Aus Phosphaten bestehen zumeist diejenigen Steine, die einen Fremdkörper als Kern haben, doch können sich hier die verschiedenartigsten Gemenge bilden.

Sehr selten sind:

Kalksteine, zumeist aus kohlensaurem Kalk bestehend, von weisslicher Farbe und kreideartiger Beschaffenheit;

Xanthinsteine, braun gefärbt, beim Reiben wachsartig glänzend, von geringer Härte, die Bruchfläche zeigt amorphe, leicht abblätternde Ringe;

Cystinsteine, von glatter oder scharfkantiger Oberfläche, weiss oder mattgelb gefärbt, geringe Härte, die Bruchfläche ist krystallinisch und fettglänzend.

Nur einige wenige Male wurden Urostealithsteine gefunden, die im frischen Zustand weich und von weisser Farbe, nach dem Trocknen hart und braungefärbt erscheinen.

Da es in diagnostischer Beziehung äusserst wichtig ist, über die Natur eines gefundenen Harnsteines völlig orientirt zu sein, so geben wir in Folgendem eine kurze Anleitung zur Analyse der Harnconcremente:

Zunächst wird der Stein entweder in Stücke zerschlagen oder besser mit feiner Säge durchsägt, wodurch Härte, Schichtung, Färbung erkannt werden und der Kern zugänglich gemacht wird. Zur Vorprüfung glüht man nun eine Probe auf dem Platinblech: Uratsteine und Xanthinsteine (29) verkohlen fast vollständig und entwickeln dabei Blausäuregeruch, Cystin verbrennt mit bläulicher Flamme unter Geruch nach schwefeliger Säure, Fibrin mit gelblicher Flamme und Geruch nach verbranntem Horn, Urostealith mit leuchtender Flamme und Geruch nach Benzoesäure. Phosphatsteine hinterlassen reichliche Asche, die bei starker Hitze weiss leuchtet.

Man kann sich nun entweder das Resultat dieser Vorprüfung als Fingerzeig dienen lassen und seine Untersuchung nach bestimmter Richtung hin lenken, zumeist aber wird man eine Gesammtanalyse (36) anstellen müssen:

1. Man stellt mit einem kleinen Theile des gepulverten Concrementes die Murexidprobe an, fällt diese positiv aus, so handelt es sich um Harnsäure oder Urate.

2. Man übergiesst das Concrement mit Aetzkali; Ammoniumurat und Ammoniummagnesiumphosphat entwickeln dabei Ammon, das durch Geruch, Bläuung rothen Lackmuspapiers etc. kenntlich ist.

3. Ein weiterer Theil wird mit Salpetersäure behandelt; hierbei lösen sich Xanthin und Cystin. Die Lösung wird nun zur Trockene eingedampft, es bleibt ein gelber Rückstand; setzt man zu diesem Aetzalkalien zu und wird er dann unter Bildung einer schönen rothen Farbe gelöst, so handelt es sich um Xanthin; lässt man den in Aetzammon gelösten Rückstand freiwillig verdunsten, so scheiden sich beim Vorhandensein von Cystin die bekannten sechsseitigen Krystallplättchen ab.

4. Löst sich das Concrement (nachdem es beim Verbrennen den Geruch nach verbranntem Horn entwickelt hatte) beim Erwärmen in Kalilauge und wird aus dieser Lösung durch Zusatz von Essigsäure unter Entwickelung von Schwefelwasserstoff ausgefällt, so haben wir es mit Fibrin zu thun.

5. Das Concrement wird mit Salzsäure behandelt; löst es sich beim

Erwärmen unter Entwickelung von Kohlensäure, so ist kohlensaurer Kalk vorhanden.

6. In der salzsauren Lösung können die Phosphate und das Kalkoxalat enthalten sein. Zum Nachweis des Kalkoxalates wird die Lösung mit Natroncarbonat versetzt, bis beim Umschütteln ein bleibender Niederschlag entsteht, der mit wenigen Tropfen Salzsäure wieder in Lösung gebracht wird. Nun setzt man 30%ige Natriumacetatlösung im Ueberschuss zu, wodurch nach mehrstündigem Stehen das Kalkoxalat völlig ausgefällt wird; der Niederschlag, gesammelt, geglüht und mit Essigsäure behandelt, löst sich unter Kohlensäureentwicklung auf.

Zum Nachweis der Phosphate wird die salzsaure Lösung mit Ammoniak übersättigt; entsteht ein Niederschlag, so sind Phosphate zugegen. Der Niederschlag wird nun mikroskopisch untersucht: amorphe Mengen bestehen in der Regel aus einem Gemenge von phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia, krystallinische Mengen bestehen nur aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Man kann auch die von dem oxalsauren Kalk abfiltrirte Lösung mit Uranlösung versetzen, dann beweist ein gelblichweisser Niederschlag von phosphorsaurem Uranyl die Gegenwart von Phosphorsäure. Versetzt man eben diese Lösung mit oxalsaurem Ammon, so beweist ein weisser Niederschlag: Calcium. Um auch noch Magnesium nachzuweisen, erwärmt man, filtrirt vom Niederschlag ab und macht das Filtrat mit Ammoniak alkalisch; es entsteht dann bei Gegenwart von Magnesium ein krystallinischer Niederschlag von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.

Auf Ammoniak prüft man durch Erwärmen der salzsauren Lösung mit kohlensaurem Natron.

X.

Die Anwendung der Centrifuge bei der Harnuntersuchung.

Von

Prof. Dr. M. Litten.

M. Litten, Die Centrifuge im Dienst der klinischen Medicin. Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1891. — v. Jaksch, Ibid. — M. Litten, Die Centrifuge im Dienst der klinischen Medicin. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. XVII. Jahrg. 1891. — M. Litten, Wien. klin. Wochenschrift. Nr. 23. Jahrg. 1891. — Thor Stenbeck, Eine neue Methode für die mikroskopische Untersuchung der geformten Bestandtheile des Harns u. s. w. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. XX. 1892. — Katner, Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 1892. — Kroenig, Eine Vereinfachung und Abkürzung des Biedert'schen Verfahrens zum Auffinden von Tuberkelbacillen im Sputum vermittelst der Stenbeck'schen Centrifuge. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 29. — Gaertner. — Max Jolles, Ueber die Centrifuge im Dienste der Harnuntersuchung. Wiener med. Presse. Nr. 2. 1893.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung physiologischer oder pathologischer Flüssigkeiten, welche arm an corpusculären Bestandtheilen sind, bediente man sich seit jeher der Schwerkraft, um diejenigen Bestandtheile zu Boden sinken zu lassen, welche man untersuchen wollte. Hierbei kamen bisher vorzugsweise zwei Methoden zur Anwendung: die Filtration und die Sedimentirung. Beiden haften die gleichen Mängel und gewisse nicht zu vermeidende Schwierigkeiten an. Zunächst dauert es sehr lange, bis sämmtliche körperlichen Elemente, namentlich wenn dieselben ein sehr geringes specifisches Gewicht haben, wie z. B. die Stromata der rothen Blutkörperchen, zu Boden gesunken sind; während dieser Zeit aber können Veränderungen eintreten, welche die Untersuchung nicht nur erschweren, sondern geradezu zu falschen Resultaten führen können. Bei dem Vorhandensein vereinzelter körperlicher Elemente, wie z. B. Tuberkelbacillen, gelingt es manchmal überhaupt nicht oder sehr schwer, dieselben auf dem Filter zu sammeln und auf den Objectträger zu übertragen, oder es gehen die Bacillen theilweise durch das Filter hindurch und geben dadurch unrichtige Aufschlüsse über die Anzahl der vorhandenen Elemente. Die häufig in grosser Menge ausfallenden Salze, namentlich Urate, können entweder die geformten Bestandtheile ganz

verdecken, oder sie trüben das mikroskopische Bild, indem sie wichtigen Bestandtheilen anhaften, wie z. B. den hyalinen Cylindern. Dasselbe gilt von den Mikroorganismen, namentlich den Gährpilzen, welche aus der Luft in den Harn hineingelangen, sich daselbst vermehren und ebenfalls an die geformten Bestandtheile ansetzen. In andern Fällen verändern sich die letztern wesentlich und zerfallen allmählich zu formlosem Detritus. Auch die Epithelien können innerhalb der relativ langen Zeit ihres Niedersinkens ihre charakteristische Form verlieren und dadurch für die Diagnostik unbrauchbar werden. Bei schnell eintretender alkalischer Gährung fallen Phosphate in grosser Menge aus und trüben dadurch das mikroskopische Bild in der analogen Weise, wie die harnsauren Salze. Ueberdies kann es hierdurch sehr schwer oder unmöglich werden, abzuschätzen, wie viel von dem entstandenen Salzniederschlag schon als solcher im Organismus vorhanden war, resp. wie viel von demselben einer secundären Gährung seine Entstehung verdankt. Fast ganz unbrauchbar, eventuell überhaupt nicht zu verwenden ist die Methode des langsamen Absetzens der vorhandenen körperlichen Elemente durch Sedimentirung oder Filtration, wenn die Menge des Sediments eine minimale ist, resp. die corpusculären Elemente ein sehr geringes specifisches Gewicht haben, oder wenn die Flüssigkeit so fibrinreich ist, dass sie unmittelbar nach der Entleerung aus dem Körper unter dem Einfluss der verminderten Eigenwärme sofort zu einer gelatinösen Masse erstarrt. Ich habe dies ganz vorzugsweise bei pleuritischen Exsudaten beobachtet, welche unmittelbar nach der Entleerung aus der Pleurahöhle zu einer gelatinösen Masse erstarrten, welche die Form des Gefässes, in welches sie entleert worden waren, annahm. Es kommt ähnliches jedoch auch bei sehr fibrinreichen Urinen vor, wie man sie u. a. nach Anwendung von Cantharidenpräparaten findet.

Alle diese Fehlerquellen müssen vermieden werden können, wenn es gelingt, die Sedimentirung so schnell vorzunehmen, dass die genannten Eventualitäten, wie: Ausfall von Salzen, Hineingelangen und Vermehrung von Keimen und namentlich Gährungspilzen, Veränderungen der ursprünglichen geformten Elemente, Gerinnungen, Verdauung etc., wegen Kürze der Zeit nicht eintreten können. Es liegt der Gedanke nahe, anstatt der Schwerkraft eine stärker wirkende Kraft zu benutzen; dies aber ist die Centrifugalkraft, welche das in Minuten leistet, wozu jene Stunden gebraucht. Schon seit lange wendet man die Centrifugalkraft an, um gewisse Mischungen schnell in ihre Componenten zu zerlegen; so z. B. Vollmilch in Magermilch und Sahne (Separator von De Laval), Blut in corpusculäre Elemente und Plasma u. s. w. Sehr bald wandte man diese Methode auch zur quantitativen Bestimmung der verschiedenen Bestandtheile zusammengesetzter Flüssigkeiten an und bestimmte den Werth der centrifugirten Milch nach deren Gehalt an Sahne (Laktokrit),

den des centrifugirten Blutes nach seinem Gehalt an rothen Blutkörpern (Hämatokrit von MEDIN). Das Princip der Anwendung der Centrifugalkraft bei Se- und Excreten besteht darin, ein kleines Partikelchen, welches sich irgendwo in einer abgemessenen Menge Flüssigkeit befindet, schnell an einen bestimmten Punkt zu bringen, wo man es aufsuchen und betreffs der mikroskopischen Untersuchung herausnehmen kann. Um dieses Ziel zu erreichen, fügt man ein Glasröhrchen, welches die zu untersuchende Flüssigkeit enthält, in eine Centrifuge ein und setzt diese so lange in Thätigkeit, bis alle körperlichen Elemente zu Boden geschleudert sind resp. in die peripher gelegenen Theile der Glasröhre hineingelangt sind. Die Erfahrung hat hinreichend gelehrt, dass eine Beschädigung selbst der zartesten morphologischen Gebilde durch die Centrifugalkraft durchaus ausgeschlossen ist.

Seitdem THOR STENBECK seine Centrifuge oder „Sedimentator" zum Zweck der Harnuntersuchung i. J. 1890 construirte, sind zahlreiche Modelle der Art in den Handel gekommen, theils Hand-, theils elektrische Centrifugen. Sie alle leisten, vorausgesetzt, dass sie richtig construirt sind und mit der nöthigen Geschwindigkeit arbeiten, das Gleiche. Wenn man einen kleinen Wasser- oder Gas- oder einen elektrischen Motor zur Verfügung hat, kann man denselben zum Betriebe der Centrifuge mit Vortheil verwenden. Der STENBECK'sche Sedimentator, welchen ich nach langer Benutzung auf dem Congress für innere Medicin in Wiesbaden i. J. 1891 einführte und aufs wärmste empfahl, hat sich seitdem sowohl in Schweden, als namentlich in Deutschland und Oesterreich mit ungewöhnlicher Schnelligkeit eingebürgert und findet sich heute in der Rüstkammer eines jeden einigermaassen gut ausgestatteten Laboratoriums. Derselbe ist ungefähr auf folgende Weise eingerichtet: Auf vertical stehender Achse ist der radiirende Träger in horizontaler Stellung befestigt. In denselben sind je nach Belieben 2—4 oder mehr Metallhülsen leicht beweglich eingefügt. In diese Metallhülsen werden die genau hineinpassenden Glasröhrchen, deren jedes 12 ccm Flüssigkeit fasst, so hineingethan, dass sie von ersteren überall fest umschlossen sind. Diese Hülsen hängen beim Stillstehen der Centrifuge vertical herab, bewegen sich aber bei der Rotation des Trägers mit den Glasröhrchen nach aussen und kommen schliesslich fast horizontal zu liegen.

Die Achse des Rohrs wird dann der Richtung, welche den Componenten der Centrifugal- und Schwerkraft entspricht, parallel, damit die Ebene der Flüssigkeit immer gegen die Rohrachse rechtwinklig steht, und die suspendirten Partikelchen in einer Richtung, welche immer mit der Rohrachse parallel ist, herabgetrieben werden. Der Apparat geht sehr leicht und arbeitet mit verhältnissmässig geringem Geräusch. Zu diesem Zweck hat STENBECK anstatt Kammradübertragung Frictionsübertragung angewendet. Die Rotationsgeschwindigkeit ist 3000 in der

Minute und die Entfernung der beim Centrifugiren centralwärts gelegenen Theile des Rohrs von der Achse beträgt ca. 4 cm, die der peripheren ca. 15 cm.

Gemäss der Formel der Centrifugalkraft ist diese also 400- resp. 1500mal grösser als die Schwerkraft:

$$C = \frac{p}{g} \cdot \frac{4\pi^2 r}{t^2} = \frac{p}{9{,}8} \cdot \frac{4 \cdot 9{,}86 \cdot 0{,}15}{(1/50)^2}, \quad \frac{C}{p} = \frac{1500}{1}.$$

Wie STENBECK mittheilt, hat er sich jedoch, um dem Einwand zu begegnen, dass durch die grosse Geschwindigkeit die corpusculären Bestandtheile zu sehr comprimirt und beschädigt würden, bei späteren Modellen mit einer Geschwindigkeit von 1700—2000 begnügt. Diese genügt, um fast alle im Urin suspendirten Bestandtheile in 4—5 Minuten nach dem Boden zu führen. Nur wenn der Urin sehr trübe ist, was bei grossem Gehalt an Mikroben leicht vorkommt, oder sehr reich an körperlichen Elementen ist (z. B. bei reichlichem Vorkommen von Blut und Eiter), genügt ein einmaliges Centrifugiren nicht, um sämmtliche Bestandtheile zu Boden zu schleudern; alsdann muss man die Flüssigkeit vom Bodensatz abhebern und von Neuem centrifugiren. Bei sehr trübem (namentlich Hunde-) Harn ist es zuweilen, selbst nach mehrmaligem Centrifugiren, ganz unmöglich, einen wirklich klaren Harn zu bekommen.

Bei dem Anhalten des Apparats, wenn die Röhrchen sich immer mehr der verticalen Stellung nähern, müssen ihre peripheren Theile grössere Kreise beschreiben, als die inneren, und haben dementsprechend auch eine grössere Geschwindigkeit. Hierdurch geräth die Flüssigkeit leicht in Wirbel, und so kann es kommen, dass das zu Boden geschleuderte Sediment wieder in die centrifugirte Flüssigkeit zurückgeworfen wird. Um dies zu vermeiden, verjüngen sich die Glasröhrchen nach unten konisch und enden in einem kleinen Reservoir, welches zur Aufnahme des Bodensatzes bestimmt ist. Um diese Röhrchen zu reinigen, empfiehlt es sich, sie mit concentrirter Schwefelsäure zu behandeln, und zwar dieselben mit der Säure und dem Urin zusammen auszuschütteln. Auf diese Weise vermeidet man nach STENBECK die Wasserbakterien und andere im Wasser aufgeschwemmte Partikel. Ich habe bei jahrelangem Gebrauch diese beschriebene Form der Glasröhrchen praktischer gefunden, als solche, welche ihren Durchmesser bis zum Ende beibehalten; von andern Untersuchern werden gleichmässige Röhrchen vorgezogen. Die Reservoirs haben meiner Ansicht nach noch einen andern Vortheil. Da sich in ihnen beim Centrifugiren der gesammte vorhandene Niederschlag anhäuft, so kann man aus der Betrachtung desselben einen Schluss ziehen auf die Menge, Farbe sowie auf das sonstige Verhalten und die Bestandtheile des Sediments, was bei den sonstigen, bisher angewandten Methoden des Sedimentirens auch nicht annähernd in gleicher Weise der Fall war. Nur muss man bei der Beurtheilung eines durch Centrifugirung

gebildeten Bodensatzes immer berücksichtigen, dass die Bestandtheile hierbei viel fester zusammengepresst werden, als dies beim Ausfallen durch die Schwerkraft geschieht, und dass die durch beide Kräfte gewonnenen Sedimente derselben Flüssigkeit nicht einfach verglichen werden dürfen, sondern abgeschätzt werden müssen. Jeder, der mit dieser Methode arbeitet, wird nach kürzester Zeit sich von dem grossen Werth dieser Thatsache überzeugen können, wenn er in jedem Fall das Verhältniss des Sediments, namentlich gewisser Bestandtheile, z. B. der Oxalsäurekrystalle, Cylinder, rother Blutkörper u. s. w. zu der darüber stehenden, klar gewordenen Flüssigkeit ablesen kann. So konnte ich z. B. in einem Fall von Oxalurie bei einem Ikterischen, bei dem das Sediment lediglich aus oxalsauren Krystallen bestand, täglich durch Monate hindurch nachweisen, dass das jedesmalige, übrigens intensiv gelb gefärbte Sediment an Volumen unverändert blieb. Selbstverständlich werden die specifisch schwereren Bestandtheile zunächst zu Boden geschleudert werden, so dass man bei einer Hämaturie z. B. in den tiefsten Schichten des Sediments zunächst die wohlerhaltenen rothen Blutkörperchen, in den oberen deren Schatten oder Stromata antrifft; bei der Chylurie sammelt sich natürlich das Fett oben an, wenn es sich in Tropfenform, d. h. in nicht verseiftem Zustand im Harn vorfindet, während die etwaigen Mikroben oder sonst vorhandenen körperlichen Elemente in den Reservoirs ihren Platz finden werden. Findet sich nach der Centrifugirung eines Harns eine grössere Menge freien Fetts oben abgesetzt, so kann man daraus ziemlich sicher schliessen, dass es sich nicht um eine Chylurie, sondern um eine Verunreinigung des Harns, namentlich wenn derselbe in ein nicht ganz sauberes Gefäss entleert worden war, handelt. Vorzugsweise kann dies bei solchen Harnen geschehen, welche durch Katheterismus entleert worden sind. Das Sediment variirt nun von der leisesten, kaum noch erkennbaren Wolke, welche sich wie ein Hauch oder Beschlag am Boden des Reservoirs absetzt, bis zu den massenhaftesten und compactesten Anhäufungen, welche in dem Reservoir nicht mehr Platz finden, so dass man, um alle corpusculären Elemente aus der Flüssigkeit zu entfernen, mehrere Male centrifugiren muss, auch selbst dann nicht immer mit positivem Erfolg. Wie schon erwähnt, gelingt es in manchen Fällen überhaupt auf keine Weise, selbst durch häufig wiederholtes Centrifugiren nicht, den Urin zur Wasserklarheit zu bekommen.

Das Sediment nun, welches sich auf dem Boden des Reservoirs als leichte Trübung oder in der Form eines dichten Niederschlages abgesetzt hat, saugt man mit einer feinen Pipette auf und bringt es auf das Objectglas, woselbst es alsdann für die mikroskopische Untersuchung fertig gemacht wird.

XI.

Active und passive Hyperämie und Ischämie der Niere.

Von

Dr. J. Prior

in Köln.

I. Active Hyperämie.

Eine active Hyperämie der Nieren sind wir in denjenigen Fällen anzunehmen berechtigt, in welchen bei acuten fieberhaften, besonders Infectionskrankheiten eine mässige, nach wenigen Tagen wieder beseitigte Albuminurie auftritt. Durch die Section ist die Läsion kaum festzustellen, da sich die Hyperämie mit dem Eintritt des Todes meistens rasch ausgleicht. Diejenigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche von manchen Autoren angegeben werden, wie starke Röthung und Schwellung des ganzen Organs mit Trübung und Verfettung der Epithelien, scheinen mehr dem ersten Stadium der diffusen Nephritis anzugehören, zu welcher allerdings die Hyperämie nach längerem Bestehen und in Folge besonderer Schädlichkeiten, zu denen die sogenannten Nierengifte zu rechnen sind, überführen kann.

Die Behandlung fällt mit derjenigen des ursächlichen Leidens zusammen.

II. Passive Hyperämie. Stauungsniere.

Bartels, Deutsches Archiv für klinische Med. Bd. IV, und in Ziemssen, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. IX. 1. Hälfte. — Beckmann, Zur Kenntniss der Niere. — Bamberger, Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten. Virchow's Archiv 1857. Bd. XI. — Bergson, Zur causalen Statistik des Morbus Brightii u. Herzkrankheiten. Deutsche Klinik 1856. — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1882. — Erichsen, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Petersburger med. Zeitschrift 1862. III. p. 65. — Förster, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Würzburger med. Zeitschrift 1863. — Frerichs, Die Bright'sche Krankheit. Braunschweig 1851. — Frylink, Th. E., Oenderzoekingen over veneuse stawingen in de nieren. Leiden 1882. — Martin und Ruge, Ueber Verhalten von Harn und Niere bei Neugeborenen. — Monti, A., Krankheiten der Niere, in: Gerhardt's Kinderkrankheiten. Bd. IV. 3. — Munk, Ph., Ueber Circulationsstörungen in den Nieren. Berl. klin. Wochenschrift 1864. p. 333 ff. — Niemeyer-Seitz, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. II. — Rayer, Maladies des reins. — Pollack, Wiener med. Presse 1871. — Rosenstein,

Beitrag zur Kenntniss und Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Virch. Archiv 1857. Bd. 12. Berl. klin. Wochenschrift 1864. p. 36 ff. — Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. III. Auflage. Berlin 1886. — Runeberg, Ueber die Bedingungen der Albuminurie. Deutsches Archiv für klin. Med. 1879. — Senator, H., Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustand. II. Auflage. Berlin 1891. — Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. II. 2. — Traube, Verhandlungen der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin. 1859. Deutsche Klinik 31. — Knoll, Zeitschrift für Heilkunde. 5. 289. 1884. — Thomas, Archiv für Heilkunde. 11. 130. 1870. — Bizzozero, Handbuch der klinischen Mikroskopie. — Jaksch, Klinische Diagnostik. — Pollack und L. Török, Maly's Jahresbericht 16. 458. 1887. und Archiv für exper. Pathologie u. Therapie 1888. 25—87. — Rovida, J. Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. 11. 1. und 11. 182. 1867. — Ribbert, Centralblatt für die med. Wissenschaften 19. 205. 1880. — Prior, Die klinische Bedeutung des Sparteinum sulfuricum. Berl. klin. Wochenschrift 1887. Nr. 36. — Litten-Buchwald, Ueber die Structurveränderungen der Niere nach Unterbindung ihrer Vene. Virchow's Archiv. Bd. 66. — Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschrift für klinische Medicin Bd. I und Beitrag zur Lehre von der Choleraniere. Ibidem. Bd. XXII. — Functionelle Alteration der Nierengefässe und die dadurch bedingte Albuminurie. Centralblatt für die medicinische Wissenschaft. 1880. Nr. 9.

Die passive oder Stauungshyperämie der Niere ist keine selbständige Erkrankung, sondern stets Folgezustand verschiedener Krankheitsprocesse, welche schwere Kreislaufsstörungen bedingen. Zwar treten bei Functionsstörungen der Nierenthätigkeit und bei längerer Dauer der Erkrankung auch anatomische Veränderungen im Nierengewebe auf, aber diese entstehen nur in Abhängigkeit von der jeweiligen Circulationsstörung.

Die Kreislaufsstörung in den Nieren beruht entweder auf einer allgemeinen Circulationsbehinderung, oder auf einem Hindernisse innerhalb des Nierenstromgebietes, also auf einer Verstopfung oder Compression der Vena cava inf. oberhalb der Einmündung der Nierenvenen, oder auf demselben Vorgang in der Nierenvene selbst. Bei allgemeiner venöser Stauung geht mit der Stauung im kleinen Kreislauf eine allgemeine arterielle Anämie Hand in Hand; der arterielle Blutdruck sinkt, und in Folge dessen ist in den Nieren nicht nur der Abfluss des venösen Blutes behindert, sondern gleichzeitig der Zufluss arteriellen Blutes zu der Niere sehr gering. Liegt das Hinderniss für den Abfluss des venösen Blutes aus der Niere in localer Behinderung der Circulation oder in der aufsteigenden Hohlader, so muss, falls nicht ausgedehnte Collateralbahnen vorhanden sind, die allgemeine arterielle Blutzufuhr beschränkt sein; sitzt die Behinderung auch in der Nierenvene selbst, so gestaltet sich gleichfalls der arterielle Zufluss zur Niere geringer als in der Norm. Litten hat durch seine berühmten Versuche gezeigt, dass bei Serienwägungen von Nieren, deren Venenabfluss behindert, nicht unterbrochen wurde, mit jeder Minute das Gewicht weniger zunimmt, d. h. also der Arterienzufluss geringer wird. Demgemäss ist der arterielle Zufluss zur Niere bei der venösen Ueberlastung behindert. Diesem Verhalten der verminderten Zufuhr und Strömungsgeschwindigkeit des ar-

teriellen Blutes der Niere kommt jedenfalls ein hoher Werth zu, neben dem Einfluss der venösen Blutanhäufung; wenn der arterielle Blutzufluss zu dem Organ ungehindert wäre, so sonderte es trotz bestehender höherer venöser Stauung doch eine hinreichende, normale Harnmenge ab, während bei gestörter Zufuhr arteriellen Blutes diese wie bei der Stauungsniere unter das normale Maass sinkt. In Folge der verminderten Zuströmung von Arterienblut findet aber auch eine mangelhafte Ernährung des Nierengewebes statt und es entwickelt sich eine Folge von Ernährungsstörungen, welche das anatomische Substrat der Stauungsniere bilden und die Ausscheidung von Albumen im Harne hervorragend verschulden.

Aetiologie. Die Stauungsniere kommt stets dann zu Stande, wenn durch irgend einen Vorgang der Abfluss des venösen Blutes aus den Nieren gehindert ist; sie tritt fast stets doppelseitig auf, nur in ausserordentlich seltenen Fällen ist dieselbe einseitig, wenn nämlich die Behinderung des Blutabflusses in einer Nierenvene sitzt.

Unter den verhältnissmässig seltenen Ursachen, welche die Nierenvene selbst treffen und dann einseitig oder doppelseitig auftreten können, findet man am häufigsten die Thrombose, und zwar sowohl die Compressions- wie die marantische Thrombose. Compression der Nierenvene durch ein Neoplasma der Nachbarorgane oder durch Neubildungen in der Niere selbst sind als seltene Gelegenheitsursachen bekannt geworden, ebenso thrombotische Vorgänge, welche sich bei allgemeinem Marasmus einstellen; man hat dieses besonders bei Sectionen zu sehen Gelegenheit, wenn langdauernde Entkräftung zum Tode führte, aber auch acute Entkräftung und Schwächung der Herzthätigkeit kann die Ursache bilden. So hat POLLACK beobachtet, dass bei Kindern mit erschöpfenden Durchfällen Thrombosen der Nierenvene häufig vorkommen; BECKMANN fand dasselbe bei atrophischen Kindern. Bei der Amyloidniere ist Venenthrombosis der Niere ziemlich häufig. Mitunter bildet Phlebitis selbst die Ursache für die Behinderung des venösen Blutabflusses aus der Niere.

Die Behinderung des Abflusses der aufsteigenden Hohlader kann gleichfalls durch Compression, durch Neubildungen der Nachbarorgane hervorgerufen sein oder durch peritonitische Verwachsungen, hochgradigen Ascites, die letzten Consequenzen der Lebercirrhose, Thrombose der Vena cava inferior.

Viel häufiger sind die Ursachen der Stauungsniere, welche in den Störungen des allgemeinen Kreislaufes gelegen sind.

Obenan stehen hier die Erkrankungen des Herzens und der Lungen; namentlich die Klappenfehler, sobald die Herzkraft zur Erreichung der Compensation nicht mehr ausreicht. Besonders häufig bildet hier die Stenose und Insufficienz der Mitralis eine solche Ursache. Sehr begünstigend für das Zustandekommen von Stauung sind die übrigens

seltenen Fehler am Ostium venos. dextrum. Die Aortenklappenfehler und die Veränderungen am Ostium der Aorta führen schliesslich auch zu hochgradiger allgemeiner venöser Stauung. Angeborene Herzfehler, Erkrankung der Herzmusculatur, die verschiedenen Formen der Myocarditis, die idiopathische Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Fettherz, die seltenen Fälle von Neoplasmen und Parasiten in der Herzmusculatur, die Hypertrophie im Gefolge der interstitiellen Nephritis, alle haben schliesslich die gleiche allgemeine Stauung im Gefolge.

In derselben Weise wirken die Krankheiten des Pericards, theils durch Uebergreifen auf die Herzmusculatur, theils auf mechanischem Wege, durch Erschwerung des Abflusses aus den Hohlvenen.

Unter den Herzbeutelerkrankungen findet man deshalb hochgradige Formen der Stauungsniere bei acuter Pericarditis mit grossen Exsudaten, bei Pericarditis suppurativa und haemorrhagica; auch die Residuen der acuten Pericarditis sind zu erwähnen als ursächliche Momente, da die Obliteration des Herzbeutels, die adhäsiven Entzündungsformen, die Pericarditis ossificans den Blutabfluss aus den Venen behindern und die Herzbewegung erheblich einschränken. Das Pneumopericardium führt rasch zu den Erscheinungen der Stauungsniere. Geschwülste, wie Sarcome, Carcinome, Gummata, Parasiten des Herzbeutels bilden den Abschluss der im Pericardium gelegenen Möglichkeiten für allgemeine Stauungen.

Auch diejenigen Gefässerkrankungen, welche zu Degeneration der Herzmusculatur führen, Verkalkungen der Coronararterien, Arteriosclerose, Verengerung oder Verschluss am Isthmus der Aorta und Aneurysma der Aorta führen zu den Erscheinungen der Stauungsniere. Zu demselben Ausgang kann der Morbus Basedowii führen.

Was die Erkrankungen der Lunge anlangt, so finden wir alle diejenigen als Ursache der Stauungsniere, welche zu Circulationsstörungen im Gebiete der Hohlvenen durch Vermittlung des Herzens führen; das Lungenemphysem, das Asthma bronchiale in spätern Stadien, die chronische interstitielle Pneumonie, die Tuberculosis der Lungen, Tumoren derselben stellen die Hauptgruppen.

Die Erkrankungen der Pleura kommen, da sie durch Verschiebung des Herzens und Compression der Gefässe zu erheblichen Circulationsstörungen führen, hier sämmtlich in Betracht, aus denselben Gründen auch die Tumoren und Entzündungsprocesse im Mediastinum.

Schliesslich können alle solche Erkrankungen, welche zu einer Entkräftung und Schwächung führen und deshalb die Thätigkeit des Herzmuskels lähmen, den Anlass zur Stauungsniere geben; daher sehen wir sie bei Cachexien, Säfteverlusten, Marasmus senilis, bei atrophischen und anämischen Kindern, bei moribunden Patienten.

Pathologische Anatomie. Die Stauungsniere fällt durch ihre Farbe

und Grösse auf. Der Umfang ist erheblich vermehrt; sogar fast um die Hälfte ihres normalen Umfanges vergrösserte Stauungsnieren wurden gelegentlich gefunden. Die normale Nierenfärbung hat auf der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt einer auffallend dunklen, schwarz- oder blaurothen Färbung Raum gemacht. Die Kapsel ist fast immer fettarm, sehr prall gespannt, glatt und löst sich sehr leicht ab. Die Oberfläche der Niere zeugt von dem starken Blutgehalt, indem sich die Venensterne sehr deutlich abheben. Die Niere selbst fühlt sich fester und praller an, als gewöhnlich. Auf dem Durchschnitt sieht man sehr häufig die Marksubstanz noch dunkler gefärbt als die Rinde; die Malpighischen Knäuel heben sich als dunkelrothe Pünktchen ab. Auch findet man auf dem Durchschnitt bisweilen, dass kleine Blutungen in das Nierenparenchym stattgefunden haben; die Nierenoberfläche kann diese Blutungen ebenfalls aufweisen. Diesen ganzen Zustand der Niere, welcher also wesentlich durch die vermehrte Consistenz und die dunkelblaurothe Farbe in Folge der venösen Blutfülle bedingt ist, nennt man cyanotische Induration der Niere. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Nieren findet man, dass das Nierenparenchym vollkommen normal ist; man sieht nur eine beträchtliche Erweiterung und pralle Füllung der Venen und Capillaren.

Erst wenn die Stauungsniere längere Zeit bestanden hat, treten durch die mangelhafte Ernährung Trübungen und Verfettungen in den Epithelien der Harnkanälchen auf, am frühesten in den gewundenen Harnkanälchen. Selten findet man, dass einzelne Glomeruli und Harnkanälchen mit ausgetretenem Blute gefüllt sind; in solchen Fällen findet man dann auch öfter die Zeichen früherer kleiner Blutextravasate, dass nämlich einzelne Epithelien der Harnkanälchen Pigmentkörnchen enthalten. Wenn die Veränderung noch weiter geht, so soll sich auch das interstitielle Bindegewebe an den Veränderungen betheiligen. Bald erscheint dasselbe vermehrt, bald besitzt es eine homogene Grundsubstanz, wobei die zelligen Elemente theils von einfachen Rundzellen, theils von verästelten Bindegewebszellen gebildet werden; bald auch hat das Bindegewebe eine streifige Structur angenommen. Die Malpighischen Kapseln erscheinen verdickt und leicht streifig. Diese interstitiellen Veränderungen sind im Ganzen sehr selten. Es sollen aber die Veränderungen noch weiter gehen können, indem an einzelnen Stellen ein allmählicher Untergang von Harnkanälchen und Malpighischen Knäueln stattfindet. Die Harnkanälchen, deren Membrana propria streifig verdickt erscheint und von einer besonders dichten Schicht von zelligen Elementen umgeben ist, enthalten verfettete Epithelien, oder man findet in ihnen geschrumpfte kleine vieleckige Reste von Epithelien, oder ihr Epithel ist ganz verloren gegangen. Solche Harnkanälchen sind der Obliteration sehr nahe oder verfallen ihr ganz. Auch Malpighische

Knäuel können vollständig veröden; man findet die Kapseln von Bindegewebszügen, welche kernreich sind und zwiebelschalenartig die Knäuel umhüllen, umschlungen; je mehr das Bindegewebe zunimmt, um so mehr veröden die Knäuel. In den Harnkanälchen findet man gelegentlich hyaline Nierencylinder. Diese Veränderungen erstrecken sich in der Regel nicht über das ganze Nierenparenchym gleichzeitig, sondern man findet die verschiedensten Entartungsstufen neben einander; einzelne Theile — und das ist vorwiegend der Fall — zeigen nur die Erscheinungen der cyanotischen Induration, während an kleinen Partien die interstitiellen Veränderungen so weit gehen können, dass einzelne Abschnitte des normalen Nierengewebes zu Grunde gehen und durch Bindegewebe ersetzt werden. Wenn diese letzten Stadien in langandauernden Stauungsnieren gefunden werden, so ändert sich auch das makroskopische Bild der Stauungsniere. Die dunkelrothe Farbe der einfachen Stauungsniere verliert sich mehr und mehr, die Niere wird blasser, die Consistenz aber steigert sich erheblich. Die Nierenkapsel löst sich dann nicht gleichmässig und leicht, sie kann vielmehr an einzelnen Stellen mit der Nierenoberfläche fest verwachsen sein. Diesen Stellen entsprechen narbige Einziehungen im Nierengewebe. Die Nierenoberfläche erscheint nicht mehr glatt, sondern uneben; auch kann das Volumen der Niere wieder zu dem normalen oder noch unter dasselbe zurückgegangen sein. Auf dem Durchschnitt findet man die Rinde verschmälert und vereinzelte narbige Einziehungen. Nach meinem Dafürhalten handelt es sich aber in solchen sehr seltenen Fällen um Complicationen; wo reine Stauung, also echte cyanotische Induration vorhanden ist, da giebt es keine interstitiellen Processe, was auch LITTEN besonders hervorhebt.

Symptome. Die klinischen Symptome müssen nach dem früher Auseinandergesetzten verschieden sein, je nachdem die Stauungsniere durch locale oder durch allgemeine Störungen veranlasst ist; denn bei letzteren werden auf das Grundleiden zurückzuführende Allgemeinerscheinungen auftreten, welche im ersten Falle fehlen. Praktisch ist eine solche Unterscheidung nicht durchführbar und deshalb ohne Bedeutung, weil die Stauungsniere aus localen Ursachen, da sie der entscheidenden Symptome entbehrt, sich unserer Diagnose entzieht.

Anders verhält es sich mit der Stauungsniere cardialen oder allgemeinen Ursprungs; sie ist die eigentliche Stauungsniere und verursacht ganz bestimmte Zeichen.

Zu den unsicheren Symptomen der Stauungsniere gehören die Klagen über Druck- und Spannungserscheinungen in der Nierengegend; eine Beachtung verdienen dieselben nicht. Die sicheren klinischen Symptome bilden die Veränderungen des Harnes. Seine Menge nimmt erheblich ab, so dass im Durchschnitt die Harnmenge auf 500 ccm innerhalb 24 Stunden und oft noch mehr sinkt. Gleichzeitig wird der Harn spe-

cifisch schwerer (1025—1030), dunkel, reicher an Uraten, wie beim Erkalten durch Abscheiden eines deutlichen Sedimentes leicht wahrgenommen werden kann. Indessen ist dies noch kein Beweis für eine absolute Vermehrung der Harnsäure, dazu sind quantitative Bestimmungen nothwendig. Die mikroskopische Untersuchung des Uratsedimentes zeigt die charakteristischen Harnsäurekrystalle, bald wetzsteinähnlich von intensiv gelbbrauner Färbung mit einem dunkeln Kern, bald langgestreckt, spitzig, bald als rhombische Tafeln mit spitzen Winkeln. Bisweilen findet man die Krystalle zu Drusen vereinigt. Unter dem Mikroskop lösen sie sich bei Zusatz von Kalilauge; bei Zusatz von Salzsäure scheiden sie sich in rhombischer Form wieder aus. In zweifelhaften Fällen giebt die Murexidprobe Aufschluss. Vorwiegend enthält das Sedimentum lateritium jedoch das saure harnsaure Natron, das unter dem Mikroskop als eine amorphe, gelblich verfärbte, moosartig gruppirte, feine Körnchenmasse erscheint; es löst sich bei Zusatz von Essigsäure oder Salzsäure; nach einiger Zeit treten dann Krystalle von reiner Harnsäure auf. Beim Erwärmen des Harnes lösen sich die harnsauren Salze auf.

Ob die absolute Harnsäuremenge vermehrt ist, ist bei den widersprechenden Angaben darüber noch zweifelhaft.

Eiweiss fehlt in den leichten, rasch vorübergehenden Fällen; es wird auch öfters selbst in Fällen, bei denen schon beträchtliches Anasarca besteht, vermisst; mehr als $^1/_6$—$^1/_{10}$ Vol. werden bei reinen, uncomplicirten Fällen, wo also keine entzündliche Nierenaffection vorliegt, kaum gefunden.

Von morphotischen Bestandtheilen enthält der Stauungsharn vereinzelte Leukocyten und spärliche, manchmal ausgelaugte, rothe Blutkörperchen; eine grössere Menge Erythrocyten weist immer auf kleine Blutungen hin; eine so starke Blutbeimischung, dass der Harn dieselbe schon makroskopisch erkennen lässt, ist, wenn sie überhaupt vorkommt, selten. — Häufig finden sich vereinzelte Blasen- und Nierenepithelien und spärliche Cylinder. Diese meist langen, schmalen, homogenen, durchsichtigen, sehr blassen und zarten Gebilde können auch dem geübten Beobachter leicht entgehen und es empfiehlt sich daher der Zusatz von Farbstofflösungen. Als solche eignen sich Jod-Jodkaliumlösung, Pikrocarmin, Gentianaviolett, Methylenblau; auch die Ehrlich'sche Triacidlösung leistet nach der Angabe von Senator gute Dienste. Uebrigens verhalten sich auch morphologisch anscheinend gleiche Cylinder gegenüber diesen Farbstoffen different, ohne dass bisher die Ursache dafür bekannt ist. Zur Ausführung der Färbung ist es am besten, das Sediment mit physiologischer Kochsalzlösung auszuwaschen.

Die hyalinen Cylinder sind häufig mit Auflagerungen von verfetteten oder normalen Nierenepithelien, selten mit Leukocyten bedeckt; gelegentlich sieht man auch Cylinder, die mit rothen Blutzellen oder

Blutpigment enthaltenden Körnchen bedeckt sind. Eine Incrustation der Cylinder mit harnsauren Salzen ist nicht selten. Entsprechend den hyalinen Cylindern im Harne der Stauungsniere fanden sich auch in den Experimenten LITTEN's zahllose Harnkanälchen, namentlich fast alle Sammelröhren durch hyaline Cylinder verstopft, sowohl bei der Abklemmung wie Einengung der Nierenvene, und grosse Verkalkungen in den Nieren.

Nicht organisirte Cylinder, aus harnsauren Salzen bestehend, die man häufig bei Stauungsniere findet, haben keine Bedeutung.

Ebenso wenig sind für Stauungsniere charakteristisch die sogenannten THOMAS'schen Cylindroide. THOMAS fand dieselben bei Scharlachkranken, BIZZOZERO im normalen Harn, wenn auch selten, bisweilen bei Nephritis und Cystitis; v. JACKSCH hat dieselben ungemein häufig in albuminhaltigem und in albuminfreiem Harne bei Kindern ohne renale Affection gefunden. S. POLLAK und L. TÖRÖK constatiren das Auftreten von Cylindroiden bei vermehrter Ausscheidung von Uraten. Wiederholt habe ich THOMAS'sche Cylindroide im Harn bei Amyloidniere, Gichtniere, Stauungsniere gefunden.

Ob die hyalinen Cylinder als eine Art Secretionsproduct der Epithelien der Harnkanälchen aufzufassen sind (ROVIDA), oder ob sie aus Eiweiss, das in die Harnkanälchen transsudirte, direct entstehen (RIBBERT), ist nicht entschieden.

Die Untersuchung des Harnes giebt an und für sich schon die Möglichkeit, die Stauungsniere zu diagnosticiren. Ausserdem wird man noch achten auf Athemnoth, Beklemmung, Angstgefühl, Cyanose, Oedeme an den Füssen und im Gesicht, Theilerscheinungen des allgemeinen Hydrops, Stauungserscheinungen in den einzelnen Organen, wie Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungskatarrh des Magen-Darmkanals, Erscheinungen, welche das alltägliche Bild nicht compensirter Herz- und Lungenerkrankungen bilden. Durch die jeweilige Grundkrankheit wird das Krankheitsbild, welches die Stauungsniere begleitet, ein wechselvolles.

Prognose. Die Stauungsniere an sich liefert eine günstige Voraussage, weil sie in der Regel keine Gefahren für das Leben mit sich bringt; der geringe Gehalt von Eiweiss, welcher sich im Stauungsharne findet, ist für den Organismus belanglos. Auch findet bei Stauungsniere keine Retention der Harnsalze im Körper statt; ich habe in zahlreichen Untersuchungen gefunden, dass sowohl Harnstoff, wie die Harnsalze in hinreichender Menge ausgeschieden werden, auch wenn nur 200—300 ccm Harn entleert wurden. Nur sehr selten gestaltet sich die Prognose der Stauungsniere an sich ungünstig, wenn sich durch die lang anhaltende Ernährungsstörung in Folge der verminderten arteriellen Blutzufuhr wirkliche tiefgreifende Degenerationszustände in den Nieren einstellen.

Im Allgemeinen ist die Stauungsniere aber deshalb von ungünstiger Vorbedeutung, weil sie eine ungenügende Herzthätigkeit beweist. Es

hat das Verhalten des Harns bei Stauungsniere eine grosse prognostische Bedeutung, da der Harn hier einen genauen Maassstab für die Intensität, für die Zu- und Abnahme der Stauung und also auch der Herzthätigkeit bildet.

Diagnose. Die Diagnose der Stauungsniere ist sehr leicht an der Hand der Harnveränderungen und der Allgemeinerscheinungen zu stellen. Verwechselungen sind kaum möglich. Von Fieberharn, welcher eine ähnliche Farbe hat und ein sehr reiches Sedimentum lateritium ausfallen lässt, unterscheidet sich der Stauungsharn durch das Fehlen von Aceton und Acetessigsäure und den reichlicheren Gehalt an Eiweiss; auch gelingt im Stauungsharn die rothe Reaction mit Diazobenzolsulfosäure, wie meine vielfachen Untersuchungen mich lehren, nicht. Von wirklicher Nephritis, welche bei Herzkranken häufig vorkommt, unterscheidet sich der Stauungsharn durch die geringe oder fehlende Eiweissmenge und seine Armuth an morphotischen Bestandtheilen. Auch die Unterscheidung des Stauungsharnes von Hämaturie ist mit Hülfe der mikroskopischen, chemischen und spektroskopischen Methode sehr einfach.

Therapie. Da die Stauungsniere nur die Theilerscheinung einer allgemeinen venösen Stauung ist, so muss die Therapie hauptsächlich gegen letztere gerichtet sein. Gelingt es, dieselbe zu beseitigen, indem man den Herzmuskel kräftigt, so wird auch die Stauung in der Niere zurückgehen. Man wird zunächst die allgemeine Ernährung heben durch eine leicht verdauliche, kräftige Kost, welche nicht zu viel Flüssigkeit enthält. Zur Stärkung der Herzkraft wird man die Alcoholica nicht ganz entbehren können. Das souveräne Mittel aber ist die Digitalis. Am besten bewährt sich das Infusum Digitalis 1,5 : 150,0, welchem man nach Bartels Kal. nitric. 10,0—15,0, oder Liquor, oder Kal. acetic. 30,0 oder Kal. carbonic. 5,0, oder Kal. bitartar. 10,0 hinzusetzen kann, um die diuretische Wirkung zu verstärken; man lässt alle 2 Stunden einen Esslöffel nehmen. Bewährt hat sich auch die Digitalis in Pulverform, etwa:

Pulv. fol. Digital. 0,15. Pulv. rad. Calami. Eleosacch. menth. piper. aa 0,2. Dtr. ad chart. cerat. No. X. S. 2stündlich 1 Pulver.

Von Verordnung der Digitalis in Pillenform ist gewöhnlich abzusehen, weil bei dem Bestehen eines Stauungskatarrhes im Magen- und Darmkanal die Pille öfters nicht resorbiert wird, sondern im Stuhle wieder abgeht. Grundsätzlich soll man Digitalis dann nicht verordnen, wenn man nicht in der Lage ist, den Patienten täglich zu sehen, weil Intoxicationserscheinungen überraschend plötzlich eintreten können, selbst bei Kranken, welche schon mehrfach in Pausen Digitalis gebraucht hatten. Wenn später bei neuen Compensationsstörungen die Digitalis wieder angewandt werden muss, wird man häufig genöthigt sein, grosse Dosen (2, 3, 4 g und mehr) zu geben.

Wenn Digitalis versagt oder ihre weitere Anwendung (Intoxications-

erscheinungen) ungeeignet ist, oder wenn eine rasche Wirkung erzielt werden soll [die Digitalis erfordert bekanntlich zur vollen Entfaltung ihrer Wirksamkeit eine Frist von 36 Stunden und mehr], so kommen zunächst in Betracht die Coffeinpräparate, welche den Blutdruck steigern und die Harnentleerung anregen. Man verordnet Coffein in Dosen von 0,3—0,6 g mehrmals täglich; als zweckmässiger haben sich die Coffeindoppelsalze bewährt, von welchen namentlich das Coffeinum natriobenzoicum vielfach angewandt wird; man lässt am besten beginnen mit 0,15—0,2 g (3 mal pro die) und steigt bis 1,5 g pro die und darüber. Grosser Beliebtheit erfreut sich auch das Coffeinum natrio-salicylicum (in gleichen Dosen verabreicht), brauchbar ist ebenfalls das Coffeinum natrio-cinamylicum (Dosen wie bei den vorigen). Wenn die Zeit drängt, können diese Präparate auch subcutan verwandt werden, da sie in 2 Theilen warmen Wassers löslich sind und auch nach dem Erkalten gelöst bleiben. Die Verordnung lautet meistens:

Coffein. natr. benzoic. 2,0. Aqu. destill. 5,0.
S. 2—3 mal täglich 1/2—1 Spritze.

Manche Patienten klagen über langandauernde heftige Schmerzen an der Einstichstelle. Die Coffeinpräparate haben die gute Eigenschaft, dass sie, auch wochenlang angewandt, meistens keine unerwünschte Nebenwirkung äussern; späterhin müssen die Dosen freilich gesteigert werden, bis schliesslich das Mittel ebenso versagt, wie die Digitalis. — Sparteinum sulphuricum hebt ebenfalls die Herzaction, steigert den Blutdruck und vermehrt die Diurese (PRIOR); es wird angewandt in Dosen von 0,01—0,1 g (3 mal pro die); die Wirkung tritt rasch ein. — Eines guten Rufes erfreut sich mit Recht der Samen von Strophantus hispidus; die Wirkung tritt ungemein rasch ein und klingt erst in ungefähr 8 Tagen vollkommen ab, ohne dass eine cumulative Wirkung beobachtet wird. Benutzt wird meist die Tinctura Strophanti, 2—4—10 Tropfen in Wasser genommen 2—4 mal täglich; auch das Strophantin wird angewandt; am besten in Pillenform, aber auch in alkoholischer oder wässriger Lösung. Die Dosen betragen 0,0005—0,001. Von der subcutanen Injection ist im Allgemeinen wegen der grossen irritirenden Nebenwirkungen abzusehen. — Pilocarpin wird heute nicht mehr gegen die Stauungsniere angewandt.

Weniger zuverlässig als die genannten Mittel wirkt die Convallaria majalis; am ehesten ist eine Wirkung zu erwarten, wenn man die von den Blüthenstielen befreiten Blüthen der Maiglöckchen in Anwendung zieht. Das Mittel wird verordnet entweder als

Infus. convallar. majal. 3,0—6,0—10,0 : 150,0, 2—3 stündlich 1 Esslöffel,
oder als

Tinctura convallar. majal. 10—20 Tropfen 3 mal täglich,
oder als

Extract. convallar. majal. 0,1—0,2 mehrmals täglich bis 1,0—1,5 g pro die.

Noch weniger wirksam ist die Herba adonis vernalis, die leicht Erbrechen, Durchfall, Uebelkeit erzeugt.

Infuse von Herba adon. vernal. (3,0—5,0 : 150,0) steigern die Diurese; eine cumulative Wirkung findet auch hier nicht statt. Das Adonidin, das aus der Herba dargestellte wirksame Glycosid, wird in Dosen von 0,005 (2—4 mal täglich) in Pillenform verordnet.

Der Prunus virginianus (gegeben als Infus oder Tinctur), das Helleboreinum, das aus verschiedenen Helleborusarten dargestellte Glycosid (Dosis 0,01—0,02 2 mal täglich in Pillen oder Lösungen in schleimigen Vehikeln) sind sehr selten in Gebrauch; das Helleboreinum erzeugt leicht Durchfälle; der Prunus virginianus ist fast unbekannt.

Piper methysticum wird in der Form des Extractum fluidum Cavae (30—60 Tropfen mehrmals täglich) verwandt.

Unter den Diureticis, welche mit Erfolg bei Stauungsniere angewandt werden, nimmt das Theobrominum natriosalicylicum (Diuretin) die erste Stelle ein. Dasselbe wird am zweckmässigsten in Lösung angewandt; entweder in einfacher wässriger (5,0—7,0:100,0. Tagsüber esslöffelweise zu gebrauchen) oder mit Corrigentien, von denen Ol. menth. piperit. und ähnliche am empfehlenswerthesten sind. Als Pulver ist das Theobromin nicht zu verordnen, da durch Anziehen der Kohlensäure aus der Luft bald ein Theil des Theobromin aus seiner Natronverbindung verdrängt und unlöslich wird: ebenso ist jeder Zusatz eines sauren Pflanzensaftes zu vermeiden, da sonst das Theobromin ausgefällt wird. Die Wirkung des Diuretin, auf Reizung der Nierenepithelien beruhend, ist auffallend intensiv. Namentlich bei Combination mit Digitalis habe ich überraschend günstige Resultate gesehen; entweder schloss sich an die Digitalisverordnung der Diuretingebrauch an oder beides wurde zu gleicher Zeit gegeben.

Von den Fructus Juniperi als Thee oder im Infus, Liquor Kali acetic., Bulbus Scillae, Oxymel Scillae, Aqua Petroselini, kohlensäurehaltigen Getränken kann man Gebrauch machen; die Steigerung der Diurese ist allerdings nur eine mässige.

III. Ischämie der Niere.

Bouillaud, Archives générales, 1848. — Frerichs, Die Bright'sche Krankheit, 1851. — Johnson, Die Krankheiten der Niere. Deutsch von Schütze, 1856. — Hamernik, Die Choleraepidemie. Prag, 1856. — Griesinger, Infectionskrankheiten, 1864. — Cornil, Mémoire sur les lésions anatomiques des reins. Paris 1864. — Stokvis, Bijdragen tot de kenniss der eerste na den Choleraavaal geloosde urine. Nederl. Tijdskr. voor geneeskunde, 1867. — Wyss, Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera. Archiv für Heilkunde, 1868. — Little, Clinical lectures and reports of the London Hospital, 1868. — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. — Derselbe, Neue Untersuchungen über die Entzündungen. Berlin 1873. — Bartels, In Ziemssen's Handbuch: Nierenerkrankung bei Cholera. - Goldbaum und Brumberger, Bericht über das Cholerahospital. Virchow's Archiv, Bd. 38. — Kelsch, Revue critique et recherches anatomo-physiologiques sur la maladie de Bright in: Archives de physiologie normale et pathologique, 1874. — Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, Berlin 1886. — Leyden, Ueber die Choleraniere in: Deutsche med. Wochensch. 1892, Nr. 50 u. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 22. —

Litten, Untersuchungen üb. d. hämorrhagischen Infarct u. d. Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 5 und Beitrag zur Lehre v. d. Choleraniere, daselbst Bd. XXII u. Dtsche. med. Wochenschr. 1893. Nr. 25. — Weigert, Ueber Croup u. Diphtheritis. Virchow's Archiv. Bd. 70 u. 72. — Reinhardt, Beiträge zur Kenntniss der Bright'schen Krankheit. Charité-Annalen 1850. — Lebert, Cholera in Ziemssen's Handbuch. — Klebs, Allgemeine Pathologie. I. — Aufrecht, Die Choleranephritis. Centralblatt für klin. Medicin 1892. Nr. 45. — Schuster, Ueber die Choleraniere. Deutsche med. Wochenschrift 1893. Nr. 27. — Simmonds, Ueber Choleraleichenbefunde. Ibidem 1892. Nr. 51 u. 52. — E. Fränkel, Dito. Ibidem 1893. Nr. 7. — Fürbringer, Die diesjährigen Cholerafälle im städtischen Krankenhause am Friedrichshain. Ibidem 1894. Nr. 2. — Rumpf und E. Fränkel, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Choleraniere. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1893. Bd. 52. Heft 1 u. 2. — Prior, Einheimische Cholera. Bibliothek der gesammten medicinischen Wissenschaften. Heft 11. S. 491 ff.

Unter Ischämie der Niere versteht man die mehr oder weniger vollständige Hemmung der arteriellen Blutzufuhr zu den Nieren. Sie bewirkt eine Läsion der Function (Anurie) und der anatomischen Beschaffenheit des Organs.

Aetiologie. Am prägnantesten sehen wir die Affection im asphyktischen Stadium der Cholera, wonach sie auch die Bezeichnung „Choleraniere" erhalten hat, doch können auch andere Erkrankungen, welche eine starke Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes herbeiführen, unter Umständen Ischämie der Nieren bewirken. Dazu gehören Brechdurchfall kleiner Kinder, sogar schon heftigerer Durchfall, profuse Magen- und Lungenblutungen und heftige Blutungen nach Verletzungen. Ich habe viermal diesbezügliche Beobachtungen gemacht. Das eine Mal handelte es sich um einen Mann, dem bei einem Eisenbahnunglück beide Beine im oberen Drittel der Oberschenkel abgefahren worden waren; zweimal um Hämatemesis und Melaena, das viertemal um eine Pneumorrhagie (die Temperatur sank auf 34,7° in ano herab, 3 Tage lang keine Urinsecretion, die Blase war, wie der eingeführte Catheter ergab, völlig leer). Lungenblutungen führen nur ausnahmsweise zu ischämischen Erscheinungen, weil sie selten so massenhaft auftreten.

Unter Umständen können auch solche krankhafte Verhältnisse des Organismus Anlass zur Nierenischämie geben, bei denen die rothen Blutkörperchen ganz erheblich an Zahl abgenommen haben oder an Hämoglobin verarmt sind, weil Blut- und Gewebeathmung dadurch geschädigt werden. Hierher gehören Chlorose, Leukämie, progressive perniciöse Anämie, marantische und kachektische Zustände überhaupt, wie wir sie bei Carcinose, Lues, Malaria, Tuberculose, langwierigen Säfteverlusten sehen. Ebenso wirken spastische Verengerungen der Nierenarterien, wie sie zuweilen bei Colica saturnina, Epilepsie, Tetanus, Gallen- und Nierensteincolik (FISCHL) constatirt worden sind. SPIEGELBERG und COHNHEIM führen hierauf auch die Eklampsia parturientium zurück.

Pathogenesis und pathologische Anatomie. Hervorragend sind in dieser Beziehung die Arbeiten COHNHEIM's und LITTEN's, welche auf epochemachenden Versuchen aufgebaut die Ischämie der Nieren durch die arterielle Anämie, die hochgradige Erniedrigung des Blutdruckes erklären.

Bei seinen Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt hatte Cohnheim als Ergebniss gefunden, dass eine Unterbrechung der Circulation von wenigen Stunden in denjenigen Organen, welche mit sogenannten Endarterien versehen sind, wie die Lungen, Nieren, Milz, das Gehirn und die Retina, genüge, um eine schwere Desintegration der Gefässwände hervorzurufen. Durch diese Desintegration der Gefässwände kommt eine massenhafte Auswanderung der rothen und weissen Blutkörperchen und Austritt von Blutplasma zu Stande, die parenchymatösen Bestandtheile der ligirten Organe bleiben unverändert. Der Grad der nachfolgenden Ernährungsstörung in den Nieren steht in geradem Verhältniss zu der Dauer der Unterbrechung der Circulation. Nach kurzer Unterbrechung durch die Ligirung stellt sich die Circulation sehr rasch und ohne Schwierigkeit wieder her, die Gefässe erweitern sich, wenn das Blut wieder freien Zutritt zu den Organen hat, zunächst sehr stark, so dass durchsichtige Organe, wie z. B. die Ohrmuschel der Kaninchen, feuerroth werden; allmählich verengern sich die Gefässe wieder und der normale Zustand ist zurückgekehrt. Nach längerer Dauer der Unterbrechung der Blutzufuhr folgt der Lösung der Ligatur zunächst wieder die Erweiterung der Blutgefässe, aber ausserdem noch eine beträchtliche Schwellung durch Durchtritt von Blutplasma durch die Gefässwand und massenhafte Auswanderung der rothen und weissen Blutkörperchen. Cohnheim sah im Thierversuche, dass die Niere während der Unterbrechung der Blutzufuhr blassgrau, violett und schlaff wurde, nach der Lösung der Ligatur stark anschwoll und sich mit Blut infiltrirte; er sah die Niere doppelt so gross werden, als die nicht ligirte Niere der andern Seite, und sowohl an der Oberfläche wie überall im Innern schwarzroth gefärbt; sämmtliche Capillaren waren strotzend mit Blut gefüllt, Blutkörperchen fanden sich massenhaft im interstitiellen Gewebe und in dem Innern der Kanälchen, vornehmlich der gestreckten; der Harn war blutig und eiweisshaltig. Nach allzulanger Unterbrechung der Blutzufuhr stellt sich die Circulation nicht wieder her.

Diese Ergebnisse sind durch Litten weiter ausgebaut und bereichert worden, so dass gerade Litten's Versuche als das experimentelle Paradigma für Choleraniere oder die Ischämie der Niere gelten. Diese Litten'schen Versuche sind heute erst recht in den Brennpunkt der Choleranierenstudien gerückt worden. Wenn man nämlich nach Litten die Arteria renalis fest auf Leder unterbindet und die Ligatur nach $1\frac{1}{2}$—2stündiger Dauer löst, so findet man unmittelbar hinterher weder mikroskopisch noch makroskopisch eine erhebliche Veränderung in der Niere, vorübergehend ist, zumal in der Grenzschicht des Markes, das Organ hyperämisch und vergrössert, capilläre Blutungen in die Interstitien und in das Innere der Harnkanälchen finden statt. Bei der festen Ligirung der Arteria renalis haben die Nieren noch arteriellen Zufluss von der Kapsel sowie vom Hilus und vom Ureter her.

Die Circulation in der ligirt gewesenen Niere stellt sich vollständig wieder her, die Secretion, welche gänzlich während der Ligirung ruhte, setzt wieder ein, der ausgeschiedene Harn enthält Eiweiss. Wenn nun aber auch solche Nieren morphologisch unverändert scheinen, so haben gleichwohl die Epithelien der Harnkanälchen schon Veränderungen erfahren, welche den sicheren und unausbleiblichen Untergang derselben zur Folge haben. Diese Veränderungen sind spätestens nach 24 Stunden vollständig ausgebildet und werden im Verlaufe der nächsten Tage noch deutlicher und umfangreicher. Das Volumen der Niere ist kaum verändert, die Oberfläche erscheint glatt und blass — anämisch, die Rindensubstanz trübe. Während die Gefässe und Glomeruli aber vollständig intact bleiben, sind die Epithelien der Harnkanälchen, ganz vorzugsweise diejenigen der Rinde und der Grenzschicht des Markes, intensiv verändert in der Weise, dass die Kerne der Epithelien aufgelöst sind und durch kein Kernfärbemittel tingirt werden können. Die Zellen selbst sind gequollen, zu grossen Schollen verschmolzen und ihr Inhalt coagulirt. Die Kanälchen sind durch diese geronnenen und verschmolzenen Epithelien, welche entweder einzeln oder als cylinderartige Gebilde in dem Inneren der Harnkanälchen liegen, fast vollständig ausgefüllt; der in der Mitte der Lumina freibleibende Raum ist mit fadigen, aus Fibrin bestehenden Netzen durchzogen. Schliesslich tritt eine hochgradige Verkalkung der Niere ein, welche immer mehr zunimmt und in intensiven Fällen bereits am 10. Tage so hochgradig ist, dass das ganze Organ in einer Kalkschale gebettet scheint. Die Gefässe und die Glomeruli mit ihren Kernen bleiben wohlerhalten und nehmen jede Färbung bereitwillig auf. Die Secretion dieser Nieren hört einige Stunden nach Abnahme der Ligatur wieder auf. Es handelt sich also um eine Folge der arteriellen Anämie, als deren wichtigsten Theil wir die Necrose der Epithelien anführen. Diese Art des Absterbens im lebenden Gewebe ist zuerst von WEIGERT näher beschrieben worden, welcher es für eine Umwandlung der Zellen in eine kernlose, geronnene Eiweissmasse erklärt; die abgestorbenen Zellen erleiden dabei in ihrer Form und ihren physikalischen Eigenschaften (Quellung, Trübung, Verschmelzung) die intensivsten Veränderungen, deren hervorstechendster Punkt das primäre Verschwinden der Zellenkerne ist. COHNHEIM hat für diesen Process den Namen Coagulationsnecrose eingeführt, welche also nicht unmittelbar nach Einwirkung der totalen Ischämie eintritt, sondern nur dann, wenn nach der Abnahme der Ligatur das Organ von Blut und Lymphe wieder etwa 20—24 Stunden durchströmt wurde. Wie schon erwähnt, ist der entleerte Harn eiweisshaltig, und in den Nieren lässt sich die stattgefundene Albuminurie nachweisen durch Transsudate, welche in die BOWMAN'schen Kapseln sich ergossen haben und dem Glomerulus in Form einer halbmondförmigen Kappe aufsitzen; der Ge-

fässknäuel ist durch dieses Transsudat von der Kapsel mehr oder weniger abgedrängt. Nicht in allen Nierenkapseln findet sich die Eiweissausscheidung, LITTEN hat in überzeugender Weise dargethan, dass zwar die Eiweissausscheidung stattfindet, aber etwa 24 Stunden nach Aufhebung der Ligatur nicht mehr nachweisbar ist, weil die Eiweissausscheidung aufhört und die in die Kapseln vorher ergossenen Eiweissmassen herabfliessen, vielleicht auch resorbirt werden. Die Ursache für diese Eiweissausscheidung dürfte weniger in einer Schädigung der Gefässwände, welche mikroskopisch wenigstens in diesen transitorischen Arterienligaturen unverändert scheinen, als in der Erweiterung der Gefässe und der dadurch bedingten Verlangsamung des Blutstromes zu suchen sein. Eng an diese experimentellen von LITTEN geschaffenen Grundlagen schliesst sich die Beobachtung von LEYDEN an, welcher mit beredten Worten die GRIESINGER'sche Ansicht vertritt, dass die Veränderungen der Choleraniere nur auf die Ischämie zurückzuführen seien, bedingt durch die gewaltige Wasserentziehung und das Sinken des arteriellen Blutdruckes, gestützt auf die LUDWIG-GOLL'schen experimentellen Untersuchungen. BARTELS schliesst sich vollkommen der Ansicht GRIESINGER's an und bezeichnet kurzweg die Choleraniere als einfache Ischämie, indem er die Dauer der experimentellen Ligirung dem Verlauf der Cholera gegenüber stellt; ein kurz dauernder Choleraanfall und eine kurzdauernde Ligatur der Nierengefässe wirken identisch: sobald der Blutdruck wieder steigt und die Nierengefässe sich wieder füllen, kehrt die Harnabsonderung wieder und Alles ist in guter Ordnung. In schweren Fällen von längerer Dauer der Unterbrechung der Circulation zögert die Wiederkehr der Harnabsonderung: die nach Eintritt der Reaction entleerten Harnproben sind eiweisshaltig und oft blutig. Die von Blut wieder durchströmten Gefässe sind also erweitert und lassen Theile ihres Inhaltes durch ihre Wandungen treten. In ganz schweren Fällen mit protrahirter Asphyxie tritt die Absonderung gar nicht mehr ein, selbst dann nicht immer, wenn der Puls sich hebt und die volle Wiederkehr der Circulation durch die Wiederkehr der Hautwärme sich anzeigt. Dass der von BARTELS aufgestellte Vergleich zwischen den Wirkungen des Vorbildes der Ischämie der Nieren, des Choleraprocesses, auf die Ernährung des Nierengewebes und den Folgen einer vorübergehenden künstlichen Unterbrechung der Circulation zutreffend sei, beweisen auch die Ernährungsstörungen, welche man zuweilen in andern Organen von Choleraleichen antrifft und die vollkommen den Veränderungen durch COHNHEIM's Experimente gleichen, wie hämorrhagische Infarcte in den Lungen und der Milz. Die Nieren sind häufiger befallen, als andre Organe wegen der eigenthümlichen Anordnung der Gefässe in der Rindenschicht, welche der Blutbewegung grössere Hindernisse in den Weg legt und dadurch bei allgemeinem Sinken des arteriellen Blut-

druckes leichter als in andern Gefässbezirken vollständige Unterbrechung der Blutcirculation verursacht. Gerade diese eigentümliche Anordnung der Gefässe, welche in der Bildung des Wundernetzes zwischen dem Vas afferens und Vas efferens des Glomerulus und in der abermaligen Auflösung in ein zweites Capillarnetz besteht, macht es augenscheinlich, dass zwischen der gänzlichen Unterbindung COHNHEIM's, welche in allen Gefässen gleichzeitig die Circulation ausschaltet, und dem Choleraprocess ein Unterschied unerheblicher Art dadurch besteht, dass bei der Cholera-Ischämie jedenfalls zuerst und vorwiegend in der Nierenrinde die Circulation unterbrochen wird und deshalb auch in der Rinde die Ernährungsstörungen sich vorwiegend entwickeln. Ob der weitere Unterschied zwischen Experiment und Erkrankung, dass nämlich bei der Erkrankung nicht plötzlich wie im Experiment, sondern nur allmählich Blut Hand in Hand mit dem sich hebenden Arteriendruck in die Gefässe wieder einströmt, von Belang ist, harrt der Entscheidung.

ROSENSTEIN führt die gleiche Ansicht treffend aus; durch die massenhafte Transsudation salzhaltiger Flüssigkeit in den Darm werden die Co- und Adhäsionsverhältnisse des Blutes verändert, die Propulsivkraft des Herzens werde auf das äusserste geschwächt und dadurch der Blutstrom in dem bipolaren Wundernetz der Malpighischen Knäuel hochgradig verlangsamt; durch diese Momente zusammen werde das eigenartige Bild der Nierenveränderung bewirkt, welches ein Gemisch von arterieller Ischämie, auf ihr beruhender venöser Hyperämie und parenchymatöser Degeneration darstellt.

Es bestand aber ein wesentlicher Unterschied in der pathologisch-anatomischen Beschaffenheit der ligirten Niere und der Choleraniere; während nämlich die Versuche LITTEN's zeigen, dass ein sehr beträchtlicher Theil der Epithelien der Harncanälchen der Coagulationsnecrose verfällt und eine grosse Neigung zur Verkalkung besteht, ist eine Verkalkung in der Choleraniere noch niemals beobachtet worden, und die hervorragendsten Untersucher, wie GRIESINGER, REINHARDT, REINHARDT & LEUBUSCHER, LUDWIG MEYER, VIRCHOW, FRERICHS, LEBERT, BUHL, haben auch nie eine Coagulationsnecrose beschrieben. Diesem Einwand begegnet schon COHNHEIM mit dem Hinweis darauf, dass man die LITTEN'schen Erfahrungen für die Choleraniere mit vollem Rechte trotzdem verwerthen dürfe, weil es im Choleraanfall niemals zu einer so vollständigen Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Nieren komme, wie im LITTEN'schen Versuche; denn mag im Choleraanfall die Circulation noch so sehr verlangsamt und das Blut noch so sehr eingedickt sein, so wird die Strömung durch die Nierengefässe niemals ganz erlöschen, so lange das Herz schlägt.

Zum ersten Male hat KLEBS 1887 die Coagulationsnecrose in den Epithelien der Choleraniere nachgewiesen; er fand eine ausgedehnte

Kernnecrose, welche mit dem Schwund der chromatophilen Substanz beginnt, dann aber zu einem vollständigen Verschwinden der gefärbten Theile, auch der Kernmembran führt. Die vollständigste Analogie aber zu den LITTEN'schen Experimenten liefert LEYDEN an einem allerdings beschränkten Material. In der ersten Niere, von einem Patienten, welcher nach 24stündiger Erkrankung an Cholera asiatica mit Anämie starb, fand LEYDEN keine merkliche anatomische Veränderung; das Organ war aber eher verkleinert als vergrössert; die Kleinheit der Glomeruli und die Enge der Canälchen stand mit der Wasserentziehung und dem starken Sinken des Blutdruckes in Einklang; die Epithelien waren normal. Die zweite Niere (der Tod trat nach 3tägigem Verlauf unter Anurie ein) war ziemlich gross, sonst aber nicht auffällig verändert, mikroskopisch aber fand sich eine sehr ausgedehnte Coagulationsnecrose der Epithelien; entzündliche Veränderungen fehlten vollkommen. Aus dem Befund an der dritten Niere (der Tod trat nach 6tägigem Verlauf ein) tritt als das Wichtigste hervor, dass keine Coagulationsnecrose vorlag, dagegen fand sich in den Malpighischen Kapseln zwischen den Glomeruli und Kapseln ein breiter Ring körniger Substanz, welcher den Glomerulus von der Kapsel abdrängte und ihn comprimirte; diese Masse lag lose in diesem Raume, so dass sie an einzelnen Stellen herausgefallen war und dadurch der kleine Glomerulus in einer weiten Kapsel lag, welche nur zum Theil ausgefüllt war. Diese körnige Masse färbte sich mit Eosin sehr lebhaft und bestand zum Theil aus Körnchen, zum Theil aus Ringen, welche entfärbten Blutkörperchen ähnelten. LEYDEN ist geneigt, diese Masse für ein Exsudat zu halten. Das Innere der gewundenen Canälchen war meistens körnig ausgefüllt, doch fanden sich auch hier und da Zellen in demselben und Cylinder verschiedener Art. Die 4. Niere, welche einem 8tägigen typischen Verlauf entsprach, liess an den Epithelien der Harncanälchen nirgends Coagulationsnecrose erkennen; die Canälchen, besonders der Rinde, waren aber auffallend weit; das Innere derselben war mit zahlreichen Zellen geradezu vollgestopft und durch dieselben ausgedehnt. Diese Zellen, bald von der Grösse der Epithelien, bald gross wie Leukocyten, homogen, hyalin, schollig, färbten sich wenig oder gar nicht und waren im Zustande der Coagulationsnecrose. Dieselben Zellen fanden sich auch in den Sammelröhren der Pyramiden. Die Malpighischen Kapseln zeigten ganz ähnliches Verhalten, indem zwischen den kernreichen normal aussehenden Glomerulis und der Kapsel necrotische Epithelzellen lagen neben gutgefärbten Epithelzellen. LEYDEN schliesst, dass die necrotischen Zellen im Lumen der Canälchen abgestossene Epithelzellen sind, welche der Coagulationsnecrose verfallen waren; ebenso verhielten sich die Epithelien der Malpighischen Kapseln. Da nun das Epithel der Canälchen sich ziemlich normal erwies, so muss man nach LEYDEN folgern, dass nur ein Theil der necrotischen Epithelien

zu Grunde geht und sich abstösst, während ein anderer Theil sich regenerirt, was nach den experimentellen Ergebnissen durchaus möglich ist. Nach diesen Präparaten vollzieht sich also der Verlauf des Processes in den Nieren folgendermaassen. Die Störung beginnt in der bis dahin intacten Niere erst mit dem Eintritte der Anurie, nur die Circulationsstörung, welche zur Anurie führt, setzt eine mehr weniger ausgebreitete Coagulationsnecrose der Epithelien. Letztere stossen sich ab und werden durch schnelle Regeneration ersetzt. In Folge des nun eintretenden Reactionsstadiums kommt es zu Fluxion und Transsudation in die Kapseln und Canälchen und endlich verfallen die losgelösten necrotischen Epithelien der Ausstossung durch die nun wieder belebte Secretion der Drüse. Nach erfolgter Ausstossung ist der ganze Process beendigt, die Niere hat ihre normale Structur und Function wieder erlangt. Aus dieser Darstellung erhellt, dass Leyden die Ansicht Griesinger-Bartels' teilt und sich wesentlich auf die Litten-Cohnheim'schen Experimente und den Nachweis der Coagulationsnecrose stützt, so dass er auch, auf das klinische Bild hinweisend, die Nierenschädigung nicht als den Ausdruck einer toxischen Wirkung ansehen kann. Es macht sich nämlich in der Neuzeit die Ansicht geltend, als ob die Choleranephritis auf einer toxischen Substanz beruhe, welche von den Kommabacillen Koch's gebildet und der Cholera asiatica eigenthümlich ist, deren Kenntniss uns aber noch mangelt. Es hat Strümpell schon 1883 die Vermuthung ausgesprochen, dass nach Analogie mit den andern Infectionskrankheiten das infectiöse Moment für die Entstehung der Choleranephritis verantwortlich zu machen sei. Klebs beschreibt zwar als erster eine ausgedehnte Coagulationsnecrose, findet aber die Ursache für diese Veränderung nicht in dem anämischen Zustande, sondern in einer die Lebensfähigkeit der secernirenden Zellen schädigenden Substanz, deren Wirkung in den Nieren deutlicher hervortritt in Analogie vieler durch den Harn ausgeschiedener Gifte; allerdings muss dabei noch eine Contraction der Glomerulusgefässe angenommen werden, durch welche die wässerige Secretion aufgehoben wird, während die Absonderung der Harnbestandtheile durch die Necrose ihrer Secretionsapparate mehr oder weniger, je nach der Ausbreitung des Processes zerstört ist. Aufrecht nimmt als Primärsitz der Erkrankung die Papillen an, deren Canälchen so sehr von Cylindern vollgepfropft sein können, dass eine vollständige Verstopfung resultirt; die Veränderungen in der Rindensubstanz, welche wesentlich auf eine Erweiterung des Lumens der Harncanälchen und deren Folgen zurückzuführen sind, liessen sich durch eine Stauung des in der Rinde gebildeten Secretes in Folge dieser Verstopfung erklären; auch er kommt zu der Ansicht, dass durch die Choleraerkrankung selbst eine toxische Substanz in das Blut gelange, welche zu einer Schädigung der epithelialen Nierenelemente führt. Für die toxische Genese der Choleranephritis tritt auch Schuster ein, welcher in einem

beschriebenen Falle keine Coagulationsnecrose feststellen konnte. Während weiterhin E. FRAENKEL und SIMMONDS die Ischämie gänzlich ablehnen, glaubt FÜRBRINGER, dass die Choleraniere als ein Combinationseffect der Ischämie und des Choleragiftes aufzufassen sei; Coagulationsnecrose hat er ebenfalls beobachtet, sogar fleckenweise Coagulationsnecrose in der Marksubstanz. Auch eine der inhaltreichsten Arbeiten der Neuzeit von RUMPF und EUG. FRAENKEL beschäftigt sich mit der Frage der Ischämie; sie folgern an der Hand eines stattlichen, klar durchdachten und prächtig ausgearbeiteten Materials, dass die sicher nicht bedeutungslose Wasserentziehung und die weiterhin auftretenden Circulationsstörungen allein nicht im Stande seien, das Symptomenbild des Choleraanfalles, speciell das Bild der Choleraniere und ihr klinisches Verhalten verständlich zu machen, sondern dass es eines weiteren Factors bedürfe, welcher als die im Organismus kreisende, von den specifischen Erregern der Cholera producirte Giftsubstanz aufzufassen ist, welche wie auf das Herz und das vasomotorische Centrum, so auch auf das Nierengewebe direct schädigend einwirkt.

Für die Entstehung der Choleraniere auf ischämischem Boden spricht, dass in der Regel die Niere vor dem Höhepunkt des Stadium algidum und vor Eintritt der Anurie keine Erkrankung zeigt, ferner dass die Choleraniere vollständig frei von entzündlichen Processen in dem interstitiellen Gewebe- und Gefässapparat ist, weiterhin die Uebereinstimmung mit den COHNHEIM-LITTEN'schen Versuchen, welche durch den Nachweis der Coagulationsnecrose und durch das Auftreten von Infarcten in der Choleraniere entsprechend den LITTEN'schen Experimenten noch näher gerückt sind. Jedenfalls kann arterielle Anämie und hochgradiges Sinken des Blutdruckes in Folge grossen Blutverlustes zu einer Ischämie der Nieren führen; in dem von mir erwähnten Falle, in welchem durch ein Eisenbahnunglück ein Mann beide Beine verlor, trat vollkommene Anurie für 2½ Tage ein; die Blase war vollkommen leer, auch der Catheter entleerte keinen Harn, erst am 3. Tage wurden 120 ccm Harn entleert in einer Portion, welche Eiweiss, verfettete Epithelien, hyaline und Epithelcylinder mit und ohne Fetttröpfchen enthielt; am nächstfolgenden Tage war der Urin eiweissfrei und blieb es auch bis zu dem am 5. Tage plötzlich erfolgenden Tode des Patienten; der Blutdruck hatte sich merklich gehoben und mitten im relativen Wohlbefinden starb der Patient plötzlich. Die Nieren waren beiderseits von normaler Grösse, die Rinde war blasser, die Marksubstanz sehr blutreich, die Epithelien der Harncanälchen waren in ihrer überwiegenden Mehrzahl durchaus normal, die Canälchen vielfach angefüllt mit amorphen körnigen Massen, andere enthielten daneben reichliche, ungemein grosse, gequollene, geronnene, durchlöcherte Epithelien, wieder andere enthielten fast nur solche vergrösserte, gequollene, durchlöcherte Epithelien; während aber die Epithelien der Canälchen sich leb-

hafter färbten und schöne Kerne zeigten, fanden sich nur wenige in dem Innern der Harncanälchen liegende gequollene Epithelien, welche einen Kern erkennen liessen, die allermeisten verhielten sich ablehnend gegenüber den Kernfärbemitteln, so dass in diesen Fällen der Kern zu Grunde gegangen war: also Coagulationsnecrose. Dieser Befund steht dem LEYDEN-schen Befunde in Fall 4 sehr nahe, auch hier darf man annehmen, dass es sich um abgestossene, vorher necrotische Epithelien der Harncanälchen selbst handelte und dass an ihre Stelle neue gesunde Epithelien traten; die auffallende Grösse der gequollenen und durchlöcherten Epithelien findet ihre Analogie in der Beobachtung von RUMPF.

Gegen die GRIESINGER'sche Ansicht spricht, dass bei profusen Darmcatarrhen acuter Art, bei welchen ein sehr grosser Wasserverlust und erhebliches Sinken des Blutdruckes stattfindet, wohl die Anurie viele Stunden und selbst 1—2 Tage anhalten kann, aber von Albuminurie habe ich nie etwas gefunden. Anderseits aber findet man sehr häufig bei dem Symptomencomplex, welchen man unter dem Namen Cholera nostras zusammenfasst, auch dann, wenn es sich nicht um die durch den PRIOR-FINKLER'schen Kommabacillus bedingte Form handelt, vollkommene Anurie für 2 Tage und noch mehr und in dem entleerten Harn Eiweiss, Cylinder und verfettete Nierenepithelien, allein auch bei der Cholera nostras muss ein toxisches Moment in Frage kommen. Gegen GRIESINGER spricht, dass, wie KLEBS und RUMPF hervorheben, die Nieren, welche dem frühesten Process der Cholera entsprechen, nichts von einem ischämischen Zustande erkennen lassen, sondern gleich im Anfang der Erkrankung blutreich sind und zwar nicht durch venöse Hyperämie; LEYDEN fand dem gegenüber in solchem Stadium die Niere klein, ohne Turgor, schlaff, die Glomeruli klein und die Canälchen enge entsprechend der Wasserentziehung und dem starken Sinken des Blutdruckes. Gegen GRIESINGER spricht weiterhin, dass durchaus nicht alle Cholerakranke grosse Wasserverluste erleiden und dass die bei der Therapie einverleibten Flüssigkeitsmengen auf die Anurie ohne Einfluss sind. Trotzdem muss man zugeben, dass in der Niere eine grosse Beeinträchtigung der Circulation stattfindet, wofür das Sinken des arteriellen Blutdruckes spricht. Wenn ich meine eigene Ansicht äussern soll, so lehrt mich meine obige Beobachtung deutlich, dass eine Ischämie der Nieren in Folge arterieller Anämie der Nieren im LITTEN'schen Sinne sich entwickeln kann und dass auch in der Cholera solche Erklärung ihr Recht vertheidigt, aber ich kenne auch Cholerafälle, in welchen von einer Entziehung grosser Flüssigkeitsmengen durchaus keine Rede sein konnte und doch die Nierenepithelien im Zustande der Degeneration sich befanden, so dass man hier an eine toxische Noxe denken muss; wahrscheinlich können beide Momente die Veränderungen setzen, sie thun es am sichersten dann, wenn sie gemeinschaftlich auf die Epithelien der Niere einwirken.

Die anatomischen Veränderungen der Nieren bei Ischämie zeigen eine sehr verschiedene Beschaffenheit, je nach der Dauer des Stadiums der Ischämie. Vor allem ist es die Nierenrinde, welche am frühesten Veränderungen zeigt. Starb die Person, als die Ischämie nur sehr kurze Zeit bestand, so sind die Nieren nicht vergrössert. Die Nierenrinde erscheint später blass, hellgrauroth; oft sind es nur einzelne Stellen, welche entfärbt erscheinen; die Schnittfläche ist klebrig, als wären die Nieren von Eiweiss durchtränkt (L. MEYER); die Epithelien sind stark verfettet; entsprechend der Grösse und dem Umfange dieser Verfettung findet man eine gelbliche, graugelbe und selbst eine buttergelbe Verfärbung; während es sich im allgemeinen nur um eine exquisite diffuse Form der Ernährungsstörung handelt, findet man aber bisweilen in demselben Schnitte unter dem Mikroskope dicht neben gewundenen Canälchen mit starker Fettdegeneration solche, welche vollkommen normal sind; schon in frühem Stadium sind häufig die Lichtungen der Canälchen mit Exsudat gefüllt. Hier und da sind capillare Blutungen durch das Gewebe zerstreut. In vielen Fällen zeichnet sich die Marksubstanz durch starken Blutreichthum in Folge venöser Hyperämie aus. Die Sammelröhren der Papillen sind mit Cylindern vollgefüllt.

Dauerte die Erkrankung länger, so wird die Niere vergrössert, die Rindensubstanz schwillt an, das ganze Organ hat weissgraue Farbe und ist leicht zerreissbar; auch in diesem Stadium macht sich eine Ungleichmässigkeit in der Verbreitung der Veränderungen zwischen Rinde und Marksubstanz bemerkbar; die Rinde kann schon hochgradig gelbverfärbt sein, während die Pyramiden noch ihre normale Farbe behalten haben. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, dass die Verfettung der Epithelien zugenommen hat und dass die Epithelien zu einem fettreichen Detritus zerfallen. Die gewundenen Canälchen sind erweitert und an den weissgelb scheinenden Stellen sieht man das Innere derselben ausgefüllt mit abgestossenen Epithelien, die körnig infiltrirt oder fettig zerfallen sind. In weitestem Fortschritt findet sich nach BUHL die Rindensubstanz stellenweise weissbreiig, rahmig, eiterähnlich, der mikroskopische Charakter ist fast nur Fett. Die Malpighischen Körper aber, die Schlingen und Kapseln, ebenso wie die Interstitien sind intact (L. MEYER); ROSENSTEIN hat in einem Falle von sporadischer Cholera hier und da die Glomerulusschlingen ihres Epithels beraubt und viele Epithelien in dem Eiweisssaume zwischen Kapsel und Schlingen liegend gefunden; also auch hier fehlten alle interstitiellen Veränderungen. Aus den Befunden der neuesten Zeit fügen wir bei, dass KLEBS, LEYDEN, RUMPF und Andere bei der Choleraniere die Coagulationsnecrose der Epithelien bald mehr, bald weniger häufig festgestellt haben und dass LEYDEN in den Malpighischen Kapseln Transsudate und coagulationsnecrotische Epithelien festgestellt hat; ich selbst habe Coagulationsnecrose festgestellt in einem

Falle von echter Ischämie der Niere. Hinzufügen müssen wir noch, dass in den Nieren der an Cholera Verstorbenen keilförmige Infarcte vorkommen, welche nicht als entfärbte hämorrhagische Infarcte aufzufassen und nach LITTEN auch nicht embolischen Ursprungs sind. Oefters kommen kleine Hämorrhagien vor.

In den von mir untersuchten Fällen von Cholera nostras waren die Nieren in solchen frischen Fällen vielfach ganz unverändert, öfters aber, wenn die Krankheit von Anurie oder minimaler Harnproduction begleitet, am 2. oder 3. Tage zum Tode führte, erschienen die Nieren venös hyperämisch, ein wenig geschwellt und vergrössert; die Marksubstanz zeigte sich dunkelroth, die Rinde blass und breit; die Epithelien waren körnig, trübe und fettig degenerirt, die Canälchen mit körnigem Inhalt ausgestopft oder mit fettig degenerirten Zellen. Coagulationsnecrose habe ich nicht gesehen. Allen Nieren, welche in diese Besprechung gehören, auch den Choleranieren ist gemeinsam und wird von allen Untersuchern festgestellt, dass das interstitielle Gewebe und die Malphighischen Kapseln frei bleiben. RUMPF und EUG. FRÄNKEL weichen etwas von der gewöhnlichen Schilderung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Choleraniere ab, indem sie fanden, dass die Nieren von Patienten, welche nur wenige Stunden das Einsetzen der Cholera überlebten, äusserlich nichts besonderes darbieten, die Epithelien der gewundenen Harncanälchen aber ausserordentlich stark geschwollen sind, annähernd doppelt so gross, als sie in der Norm scheinen; der dem Innern der Harncanälchen zugekehrte Theil des Zellleibes ist besonders stark geschwellt und nimmt ein siebartig durchlöchertes Gefüge an; die Conturen benachbarter Zellen verwischen sich, die gegenüber liegenden berühren sich völlig und drängen die Wände der Harncanälchen weit auseinander; einzelne dieser Zellen lassen Kerntod constatiren; in einem ebenfalls sehr frischen Falle fanden RUMPF und FRÄNKEL eine sehr verbreitete Kernnecrose bei im übrigen mit Bezug auf Form und Grösse nicht veränderten Zellen; diese Form halten RUMPF und FRÄNKEL für eine Ausnahme, die Regel sei die, dass die dem Innern der Harncanälchen zugewandten Abschnitte des Zellleibes sich derart weiter verändern, dass das gequollene Protoplasma zerfällt im Sinne der KLEBS'schen Plasmolyse. Bei weiterer Dauer der Erkrankung geht die Plasmolyse voran, insofern sich der so sieb- oder netzartig aufgelockerte Theil von dem der Tunica propria aufsitzenden Theile ablöst und als ausserordentlich feinkörniger Inhalt in den Harncanälchen auftritt. — Neben diesen Veränderungen am Zellprotoplasma sieht man auch Necrose des Kernes, aber an In- und Extensität zurücktretend. Nur einmal sahen diese Autoren in den enorm geschwollenen Epithelien eine exquisite Verfettung. Die Regeneration geht sehr rasch vor sich und erklärt sich nach RUMPF leicht aus dem Erhaltenbleiben gerade des den Kern enthaltenden Zellabschnittes, von welchem der Ersatz des zerstörten Protoplasmas aus-

geht, so dass die Zellen in der Abheilung ihr normal hohes Protoplasma wiedergewinnen. Makroskopisch sehen die Nieren, den 2.—4. Krankheitstagen entsprechend, deutlich geschwollen aus, auf der Schnittfläche schmutzig-grauroth, im Bereich der Grenzschichten am stärksten dunkelroth; mikroskopisch sind die Glomeruli und intertubulären Capillaren strotzend gefüllt. Bei weiterm Verlauf der Erkrankung geht der gesättigt-rothe Farbenton in eine mehr rothgraue und gelblichrothe Farbe über, um allmählich in vielen Fällen einer fast reingelben Beschaffenheit der Nierenoberfläche Platz zu machen, während auf dem Durchschnitt die Markkegel ihr dunkelrothes, gegen die gelbe Nierenfärbung lebhaft contrastirendes Colorit beibehalten; meistens ist die Niere wesentlich vergrössert, was auf Rechnung der Verbreiterung der Rinde zu setzen ist.

Symptomatologie. Die Symptome der Ischämie der Nieren äussern sich in der Beschaffenheit der Nierenproducte, des Harns; derselbe ist zu Beginn der Erkrankung spärlicher, dunkel gefärbt, meistens ohne pathologische Beimischungen, er kann aber auch schon Eiweiss enthalten. Bei Eintritt der Asphyxie, aber auch im Beginn schwerer Cholera tritt vollständige Anurie ein, welche Tage lang anhalten kann; folgt auf das Stadium algidum das Reactionsstadium, so wird auch Harn wieder abgesondert, Anfangs nur in geringer Menge; solcher Harn ist in der Farbe hochgestellt, trübe, von schwach saurer Reaction, seine Menge schwankt zwischen 20, 30 und 500 ccm in den ersten 24 Stunden; dieser Harn enthält stets Eiweiss, dessen Menge je nach dem Grade der Erkrankung der Niere schwankt, in den allerleichtesten Fällen findet man nur vorübergehende Spuren von Albumen; nach einem einigermaassen deutlich ausgeprägten Choleraanfall enthält aber der zuerst entleerte Harn Albumen manchmal in beträchtlicher Menge (Eisenschitz), während Bartels im Durchschnitt den Gehalt auf 2 pro Mille angiebt; ich habe schon Fälle echter Cholera gesehen mit Albumenmenge von 0,3—0,45 %, durch Trockenwägung bestimmt bei einer Harnmenge von 600 und 320 ccm. Die erste Harnprobe enthält in der Regel den höchsten Eiweissgehalt, zuweilen ist schon die 2. Harnprobe eiweissfrei, gewöhnlich aber dauert die Eiweissausscheidung mehrere Tage, ist aber selbst in den schwersten Fällen mit Ende der 2. Woche verschwunden; in dem Falle, welcher am ersten Tage in 320 ccm 0,45 % Albumen nach 4tägiger Anurie ausschied, dauerte die Albuminurie nicht ganz 5 Tage. Die anfangs spärliche Harnmenge steigt mit fortschreitender Besserung rasch an, oft in kurzer Zeit bis über den mittleren Durchschnitt hinaus, so dass am 2. Tage schon Mengen von 1 Liter und mehr beobachtet werden; ich habe in einem Falle schon 1200 ccm innerhalb der ersten 24 Stunden nach 2tägiger Anurie gesehen; relativ selten ist es, dass die Harnmenge in den folgenden Tagen excessive Werthe von 3—4 Litern erreicht, um dann

zur Norm abzufallen. In dem schon erwähnten Falle mit 0,45 % Albumen in den ersten 24 Stunden betrug am

I. Tage	die	Harnmenge	320	ccm	und	der	Eiweissgehalt	1,44 g	= 0,45 %
II.	=	=	730	=	=	=	=	0,76 =	= 0,12 %
III.	=	=	1600	=	=	=	=	0,32 =	= 0,02 %
IV.	=	=	2500	=	=	=	=	0,075 =	= 0,003 %
V.	=	=	2100	=	=	=	=	Spuren	
VI.	=	=	1200	=	=	=	=	—	
VII.	=	=	1600	=	=	=	=	—	

Das specifische Gewicht des ersten nach der Anurie entleerten Harns ist sehr verschieden, es schwankt zwischen 1012—1033 (WYSS), beträgt aber in der Regel nur 1012—1016, mit der zunehmenden Harnmenge sinkt es oft bis tief unter die Norm, bis 1005 und 1004, ein Beweis, dass der Gehalt an festen Bestandtheilen im Harn vermindert ist.

Die dunkle Färbung beruht auf einem ausserordentlich reichen Gehalt an Indican, sehr selten findet sich in solchem Harn Gallenfarbstoff (WYSS). Mikroskopisch treten in dem eiweisshaltigen Urin constant Cylinder in grosser Zahl auf, meistens blasse, mattfarbige hyaline Cylinder, daneben körnige und sehr deutliche mit Fetttröpfchen versehene Exemplare; auch die hyalinen Cylinder sind sehr häufig mit körnig getrübten und verfetteten Nierenepithelien bedeckt. In manchen Fällen zeichnen sich die Cylinder durch ihre Länge aus, während sie andererseits öfters nur in Bruchstücken vorliegen. Gelegentlich sind auch THOMAS'sche Cylindroide gefunden worden, sehr lange, bandförmige, glatte Gebilde mit oft spiraliger korkzieherartiger Krümmung und aufgefasertem Ende; sehr selten sind dunkle, körnig zerbröckelnde Cylinder. In äusserst seltenen Fällen sind auch Cylinder ohne Albuminurie gefunden worden. WYSS hat dieses bei Cholerakranken beobachtet; mehrfach habe ich selbst gesehen, dass bei sehr spärlichem Harn (20—80 ccm in 24 Stunden), ohne dass eine vollkommene Anurie sich ausbildete, die Cylinder der Albuminurie voraufgingen. Die Ausscheidung der Nierencylinder hält in der Regel so lange an als die Albuminurie, sie kann aber auch die letztere überdauern.

Ausserdem finden sich im Harnsedimente von anderen morphotischen Bestandtheilen vielfach rothe Blutkörperchen, welche oft sehr reichlich sein können, ja es sind sogar kleine Blutcoagula beschrieben worden, welche allerdings auch aus dem Nierenbecken, den Ureteren und der Harnblase stammen können, in welchem Organabschnitte bei der Cholera Ecchymosen vorkommen, so dass nach BARTELS eine reiche Beimischung von rothen Blutzellen nur dann auf die Nieren bezogen werden darf, wenn sich auch Blutcylinder im Harn finden. Neben den rothen finden sich auch weisse Blutzellen. Weiterhin treten uns Nierenepithelien isolirt

entgegen, indessen nicht sehr reichlich, sie sind in der Regel fettig degenerirt.

Was die chemische Zusammensetzung des Harns anlangt, so schwankt der Stickstoffgehalt recht bedeutend. In der Regel ist der absolute Stickstoffgehalt in den ersten Tagen vermindert, er beträgt oft viel weniger als die Hälfte seines normalen Werthes, Speisen werden ja entweder nicht aufgenommen oder erbrochen; er ist aber meistens auch relativ verringert; mit der steigenden Harnmenge wird die Harnstoffausfuhr reichlicher und zwar der Art, dass eine absolute Harnstoffvermehrung zu Stande kommen kann, so dass man an eine Harnstoffretention im Organismus denken muss; andererseits sind auch Fälle bekannt, in welchen sogar trotz des Coma die Stickstoffziffer relativ hoch war (Rumpf). Auch die Harnsalze sind wie der Harnstoff in den ersten Tagen vermindert, sie wachsen und folgen der Stickstoffzahl, es kommt aber vor, dass der Kochsalzwerth auch dann noch niedrig bleibt, wenn die anderen Harnbestandtheile schon wieder normal sind, weil durch die massigen Darmentleerungen bei der Cholera vor Allem die Chloride dem Körper entzogen werden.

Anfügen wollen wir noch die bemerkenswerthe Thatsache, dass Wyss häufiger während der Reconvalescenz am 5.—8. Tage Zucker im Harne in relativ grossen Mengen vorfand.

Alle diese quantitativen und qualitativen Veränderungen gelten speciell für die Choleraischämie; die chlorotische und cachectische Ischämie ist bei weitem niemals so ausgesprochen, bei allgemeiner Anämie findet man häufig von vorn herein einen hohen Harrnstoffwerth (Eichhorst), sonst nur geringe Eiweissmengen, und nach grossen Blutverlusten Albumen und Cylinder, aber oft nur in der ersten Harnprobe.

Diagnose. Sie lässt sich nur bei der Cholera und choleraähnlichen Anfällen sowie bei profusen Blutungen mit einiger Sicherheit stellen, da bei anderen Krankheitszuständen zugleich eine organische Läsion der Nieren statthaben kann. Vor der Verwechslung mit einer Nephritis schützt der klinische Verlauf des Leidens sicher, da die Nierenischämie bei Cholera innerhalb einiger Tage entweder zur Genesung führt oder letal endet. Auch ist der Eiweissgehalt bei der Ischämie ein weit geringerer und verschwindet ungemein rasch wieder. Oedeme, die frühzeitigen Begleiter der acuten Nephritis, fehlen bei der Ischämie.

Prognose. Die Vorhersage bei der Choleraischämie der Niere steht im directen Abhängigkeitsverhältnisse zur Dauer der Anurie; je rascher die Harnsecretion sich wieder einstellt und je reichlicher sie in den nächstfolgenden Tagen ist, desto günstiger ist der Fall zu beurtheilen. Nach Tage langem Bestehen der Anurie erscheinen die Patienten sehr gefährdet; als äusserste Grenze, über die hinaus ein Versiegen der Harnabsonderung unbedingt zum Tode führt, setzt Goldbaum 72 Stunden, während Buhl

eine sechstägige Anurie als Grenze setzt, ich selbst noch Heilung nach 289 Stunden absoluter Anurie sah und Rumpf sogar nach 12 und 15 Tagen. Nach Wyss ist es ein günstiges Zeichen, wenn der erste nach der Anurie entleerte Harn sehr reich an Harncylindern ist. Als ungünstiges Symptom muss es aufgefasst werden, wenn die wieder hergestellte Harnsecretion sehr spärlich bleibt und sich nicht bald erheblich vermehrt — ein Zeichen, dass die Nieren nicht mehr reparationsfähig und nicht im Stande sein sollen, die verschiedenen Abfallstoffe auszuscheiden. Eine chronische Nephritis ist als Folgekrankheit der Ischämie nicht mit Sicherheit constatirt worden.

Therapie. Sie ist die der Grundkrankheit. Speciell bei Choleraniere erscheinen die Infusionen und Transfusionen einer physiologischen Kochsalzlösung am rationellsten, sind auch in der letzten Epidemie manchmal von Erfolg gekrönt worden; jedenfalls ist das analeptische Verfahren nicht zu vernachlässigen.

IV. Die Schwangerschaftsniere.

Rayer, Traité des maladies des reins. 1839—41. — Frerichs, Die Bright'sche Krankheit. 1851. — Rosenstein, Arch. f. path. Anatomie, 1857. Bd. XII. — Traube, Verhandlungen der Gesellschaft für wissensch. Medicin 1859. — Erichsen, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Petersbg. med. Zeitsch. 1862. — Rosenstein, Zur Eklampsie. Monatsschrift f. Geburtshülfe. 1864. — Dohrn, Eklampsie ohne urämische Intoxication. Ebend. 1864. — Munk, Ueber Circulationsstörungen in den Nieren. Berl. kl. Woch. 1864. — Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. — Runeberg, Ueber die pathologischen Bedingungen der Albuminurie. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1879. — Möricke, Beitrag zur Nierenerkrankung der Schwangeren. Zeitsch. f. Geburtsh. 1880. — Löhlein, Bemerkungen zur Eklampsiefrage. Ibid. — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882. — Frylink, Oenderzoekingen over veneuse stawingen in de nier. 1882. — Leyden, Einige Beobachtungen über die Nierenaffectionen, welche mit Schwangerschaft in Zusammenhang. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. II. — Flaischlen, Ueber Schwangerschafts- und Geburtsniere. Zeitsch. f. Geburtsh. Bd. VIII.

In den letzten Schwangerschaftsmonaten, nur ganz ausnahmsweise schon im 3. Monate, nie früher, entwickeln sich oft Erscheinungen von Seiten der Urinsecretion, die auf eine Nierenischämie zurückgeführt werden müssen und die, da sie sich im weiteren Verlaufe mit eklamptischen Symptomen compliciren können, ganz besondere Beachtung verdienen. Für die Auffassung der Läsion als Ischämie und gegen die ältere Anschauung, welche eine diffuse Nephritis annahm, spricht besonders der Umstand, dass die Nierenerscheinungen meistens auffallend rasch nach Beendigung der Schwangerschaft wieder verschwinden und dass in den Fällen, wo eine intercurrente Krankheit den Tod herbeigeführt hat, die Section stets nur die Zeichen der Ischämie, nie die einer diffusen Entzündung ergeben hat.

Die Verhältnisse, unter denen die Schwangerschaftsniere zustande kommt, sind noch nicht genau bekannt; jedenfalls handelt es sich um

einen erhöhten Druck innerhalb des Abdomens, sei es allgemeiner Natur, sei es local durch den schwangeren Uterus auf die Nierengefässe; es sind aber auch hier bacterielle Einflüsse als Ursache aufgestellt worden. Die Nierenischämie tritt vorzugsweise in den letzten Schwangerschaftsmonaten, oft aber erst mit dem Beginne der Wehen auf und befällt besonders Erstgebärende wegen der Rigidität ihrer Unterleibsorgane. So constatirte Flaischlen unter 93 Kreissenden mit Albuminurie 73 Erstgebärende.

Symptomatologie. Die Affection äussert sich durch eine Abnahme der Harnmenge und das Auftreten von Eiweiss und Cylindern im Harne Schwangerer resp. Gebärender. Von dem cardialen Stauungsharn unterscheidet sich der Harn der Gravidae dadurch, dass sein specifisches Gewicht geringer und die Farbe heller ist. Zugleich finden sich in den meisten Fällen hydropische Erscheinungen, die als Oedem in den unteren Extremitäten beginnen, oft aber auch auf die oberen Extremitäten sich ausdehnen. Die schwerste Complication ist die Eklampsie, die meistens tödtlich endigt; sie befällt durchschnittlich ein Viertel der albuminurischen Schwangeren resp. Gebärenden. Die Eklampsie äussert sich in plötzlich auftretenden epileptoiden Krämpfen mit Coma. Zuweilen zeigen sich Vorboten in Gestalt von Kopfschmerz und getrübtem Bewusstsein. Nicht selten wiederholen sich die Krämpfe nur einige Male und kehren bei schleunig beendeter Geburt nicht wieder; in anderen Fällen, in c. 30 %, cessiren die Anfälle nicht, nehmen im Gegentheile an Intensität zu und verlaufen tödtlich. Ueber die Ursache der Eklampsie bestehen noch einander widersprechende Ansichten, bezüglich deren auf das Capitel „über Urämie“ verwiesen wird.

Prognose. Sie hängt wesentlich davon ab, ob Eklampsie auftritt oder nicht. In letzterem Falle ist sie durchaus günstig zu stellen, da ein Uebergang der Schwangerschaftsniere in eine Nephritis kaum sicher beobachtet worden ist.

Therapie. Die Prognose giebt auch die Richtschnur für die therapeutischen Maassnahmen, die wesentlich auf eine Vorbeugung der Eklampsie gerichtet sein müssen, während die Schwangerschaftsniere, wie wir gesehen haben, mit Beendigung des physiologisch-pathologischen Zustandes auch spontan wieder zu verschwinden pflegt. Unsere Aufgabe wird es demnach sein, den Kräftezustand des Körpers zu heben, die Hydrämie einzuschränken und die hydropischen Ausschwitzungen zu bekämpfen. Zu dem Ende empfiehlt sich eine roborirende Diät, Eisen und Chinin, mässige Ableitung auf Darm und Blase, heisse Bäder als Ableitung auf die Haut und Einwickelung der ödematös geschwollenen Unterextremitäten.

Drohende (starke Congestionen zum Kopfe) oder bereits eingetretene Eklampsie erfordern ein kräftiges actives Einschreiten. Der in der Ent-

wickelung befindliche Gebäract ist möglichst rasch zu beenden oder die Geburt, wenn irgend angängig, einzuleiten. Auf den Kopf lege man eine Eisblase und setze Blutegel an die Processus mastoidei. In verzweifelten Fällen ist ein ergiebiger Aderlass zu machen, der den Blutdruck herabsetzt, allerdings aber auch für die Folge die Hydrämie vermehrt. Wohlthätig wirken Narcotica in grösseren Dosen und zwar als subcutane Morphiuminjectionen oder Chloralhydratklystiere oder Chloroforminhalationen und protrahirte heisse Bäder.

XII.

Functionelle Albuminurien.

Von

Dr. L. Goldstein

in Aachen.

Vorbemerkung: Auf die vorzügliche Monographie Senator's: Die Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung. 2. Auflage, Berlin, Hirschwald, 1890, in welcher am Schlusse sich auch ein alphabetisch geordnetes Autorenregister befindet, auf das wir hiermit verweisen wollen, beziehen sich die Ansichten dieses Forschers, denen wir im Text so oft begegnen, und welche wir deshalb nicht jedesmal mit einer Nummer versehen haben.

1. R. Virchow, Die Albuminurie der Neugeborenen. Ges. Abhandlungen 1856. S. 846 u. 851. — 2. Ultzmann, Wien. med. Presse 1870. 4. — 3. G. Johnson, Med. Times and Gaz. 1873. II. — 4. Lionville, Gazette hebdomadaire 1873. — 5. M. Huppert, Albuminurie, ein Symptom des epileptischen Anfalls. Virchow's Arch. LIX. p. 367. 1874. — 6. H. de Wilt, Alb. as a symptom of the epileptic paroxysme. Amer. Journal. CXXXVIII. Apr. 1875. — 7. Karrer, F., Zur Albuminurie bei Epilepsie. Berl. klin. Wochensch. XIII. 27. 1875. — 8. C. W. Runeberg, Om albuminurius potogenetiska vilkor. Akad. afhandling Helsingfors 1876. Frenckel u. Son. — 9. Richter, Ueber das Vorkommen von Eiweiss im Urin paralytisch erkrankter Irren. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. VI. 2. 1876. — 10. v. Rabenau, Ueber Albuminurie bei paral. Geisteskranken. Daselbst VI. 1. 1876. — 11. A. Martin und C. Ruge, Ueber das Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen. Zeitschrift f. Geburtskunde u. Frauenkrankheiten, 1876. I. — 11a. Fürstner, Ueber Albuminurie bei Alkoholisten. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. VI. 3. 1876. — 12. M. Huppert, Die Albumin. nach dem epileptischen u. paral. Anfalle. Daselbst VII. 1. 1877. — 13. C. W. Runeberg, Ueber die Filtration von Eiweisslösungen durch thierische Membranen. Arch. d. Heilkde. XVIII. 1877. — 14. Leube, Ueber die Ausscheidung von Eiweiss im Harn des gesunden Menschen. Virchow's Archiv LXXII. S. 145. 1878. — 15. Jos. Fischl, Zur Harnuntersuchung bei Katarrhen des Darmkanals. Prager Vierteljahrsschrift 1878. Nr. 27. — 16. Ribbert, Centralblatt für die med. Wissenschaft. 1879. S. 836. — 17. B. Stiller, Wiener med. Wochenschrift. 1880. Nr. 18 u. 19. — 18. H. Senator, Zur Theorie der Harnabsonderung. Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin. 1881. — 19. Kleudgen, Album. ein Symptom des epilept. Anfalls? Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XI. 2. Hft. 1881. — 20. Ultzmann, Wiener med. Presse 1881. 8. — 21. M. Hofmeier, Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel der Neugeborenen u. seine Beeinflussung durch die Narcose der Kreissenden. Virchow's Archiv LXXXIX. 3. 1882. — 22. Capitan, Thèse. Paris 1883. — 23. Millard, New-York med. Record. 1884. — 24. Ribbert, Ueber Albuminurie der Neugeborenen u. des Foetus. Virch. Arch. XCVIII. 3. 1884. — 25. O. Rosenbach, Ueber regulatorische Albuminurie, nebst Bemerkungen über amyloide Degeneration. Zeitsch. f. klin. Med. VIII. 1 u. 2. 1884. — 26. Englisch, Wien. med. Jahrbücher. 1884. — 27. H. Falkenheim, Ueber regelmässig wiederkehrende Albuminurie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXV. 5. 1884. — 28. C. Posner, Ueber physiolog. Albuminurie. Berl. klin. Wochensch. XXII. 41. 1885. — 29. Adami, Journal of Physiol. VI. 6. 1885. — 30. Jul. Schreiber, Ueber experimentell an Menschen zu erzeugende Albuminurie. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. XIX. 3 u. XX. 1. 1885. — 31. Duden, Ueber physiol. Albuminurie. Inaug.-Diss. Berl. 1886. — 32. v. Noorden, Ueber Albuminurie bei gesunden Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVIII. S. 205. 1886. — 33. H. Senator, Ueber den Mucingehalt des Harns und über normale Albuminurie.

Berl. klin. Woch. 1886. 12. — 34. E. Mareau, Sur un cas d'albuminurie intermittente chez un enfant bien portant. Revue de méd. VI. 10. 1886. — 34a. E. Bull, Zwei Fälle von intermittirender Albuminurie. Berl. klin. Wochensch. XXIII. 42. 1886. — 35. J. Hartmann, Hydrops u. Albuminurie im gesunden Körper in Folge besonderer Lebensweise. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 37. — 36. Gr. Stewart, On some forms of albuminuria not dangerous to life. Amer. Journal of med. scienc. 1887. Jan. — 37. Leube, Ueber physiologische Alb. Zeitschr. f. klin. Med. XIII. 1. p. 1. 1887. — 38. G. Klemperer, Ueber cyklische Albuminurie. Zeitschrift f. klin. Med. XII. 1 u. 2. 1887. — 39. Frank, Ueber Albumin. bei Darmeinklemmung u. Brüchen. Berl. klin. Wochensch. 1887. Nr. 38. — 40. J. Singer, Zur Erklärung der transitor. Album. beim acuten Darmkatarrh. Prag. med. Wochensch. XII. 2. 1887. — 41. Ringstedt, Et full af cyklisk albuminuri iatstaget å Sabbatsbergs sjukhus. Årsber. från Sabbatsb. sjukhus för 1888. S. 207. (ref. nach Schmidt's Jahrb. 1890. Bd. 225.) — 42. M. Semmola, Die pathogenen Bedingungen der Albuminurie. Deutsch. medic. Wochschr. XIV. 21—23. 1888. — 43. Köppen, Ueber Albuminurie u. Propeptonurie bei Psychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XX. 3. 1889. — 44. Malfatti, Zur Frage der physiol. Albuminurie. Zuelzer's Centralbl. Bd. I. 66 u. 429. Bd. III. 17. — 44a. J. Prior, Die Einwirkung d. Albuminate auf die Thätigkeit der gesunden und erkrankten Niere der Menschen und Thiere. Experimentelle und klinische Studie. Ztsch. f. klin. Med. Bd. XVIII, Hft. 1 u. 2. — 45. H. Senator, Die Albuminurie in physiolog. u. klin. Beziehung. Zweite Auflage. Berlin, Hirschwald 1890. — 46. T. Lang, Ueber die Entstehungsbedingungen d. Albuminurie. Wien. klin. Wochensch. 1890. 24. 25. 12. Juni u. 19. Juni 1891. p. 170. 190. 231. — 47. H. Senator, Ueber die Entstehungsbedingungen der Albuminurie. Daselbst 1890. 31. Juli 1891. p. 281. 598. — 48. Heubner, Berichte d. med. Gesellschaft zu Leipzig. 29. April 1890. Schmidt's Jahrb. 1890. Bd. 226. p. 289. — 49. Malfatti, Zur Frage d. physiol. Albuminurie. Wien. klin. Wochschr. 1891. p. 433. — 50. Hugo Winternitz, Ueber Eiweiss im normalen Harn. Zeitschr. f. phys. Chemie XV. 3 u. 4. 1891. — 51. W. B. Davis, Albuminuria in persons apparently healthy and a consideration of its relation to life assurance. New-York med. Record XXXIX. 24. Jan. 1891. — 52. R. Schmitz, Ueber die prognostische Bedeutung und die Aetiologie der Albuminurie bei Diabetes. Berl. klin. Wochschr. 1891. Nr. 15. — 53. Jules Voisin u. A. Péron, Recherches sur l'Albuminurie postparoxystique chez les épileptiques. Arch. de Neur. XXIII. 1892. — 54. E. Spiegler, Weitere Mittheilungen über eine empfindliche Reaction auf Eiweiss im Harne, nebst einigen Bemerkungen über Eiweissausscheidung bei Gesunden. Centralbl. f. klin. Med. 1893. Nr. 3.

Unter dem Sammelnamen „functionelle“ Albuminurien wollen wir alle jene Arten von Ausscheidung des Serumeiweisses durch den Harn zusammenfassen, welche nicht durch eine eigentliche Structurveränderung der Nieren zu Stande kommen. Erschwerend für eine genaue Beurtheilung und Eintheilung tritt uns die Frage nach einer „physiologischen“ Albuminurie, d. h. die Frage nach dem Vorhandensein von Eiweiss in jedem Urin entgegen, das, wenn nicht gefunden, nur durch das Mangelhafte unserer gebräuchlichen oder bisher bekannten Reactionen nicht in die Erscheinung tritt, aber latent auch in dem Urin des gesundesten Menschen — natürlich nur in minimalen Spuren — enthalten ist. Gibt es eine solche, von gewichtigen Autoren mit Bestimmtheit angenommene physiologische Albuminurie, dann haben wir zunächst zu entscheiden, welche Formen in das physiologische Gebiet gehören, und welche der Pathologie zuzuzählen sind, dann aber auch zu untersuchen, welche von den letzteren nur als quantitative Steigerung einer physiologischen Function etwa aufgefasst werden müssen.

Dass gelegentlich bei gesunden Personen Albuminurie vorkommen kann, ist eine ziemlich alte Erfahrung, die eigentliche Lehre von der „physiologischen“ Albuminurie und ihre Begründung jedoch ist neuerer

Natur und knüpft vorwiegend an den Namen SENATOR (44) an. Die Massenuntersuchungen von CAPITAN (22), MILLARD (23), KLEUDGEN (19) und GRAINGER STEWART (36) ergaben im Allgemeinen, dass unter 100 gesunden, kräftigen Männern, insbesondere Soldaten, bei 41 zeitweise, ohne aussergewöhnliche Umstände, Albuminurie vorkommt; dieser hohe Procentsatz sowohl, als auch die Erfahrung, dass unzweifelhaft die Muskelarbeit, die Verdauung — gewiss physiologische Vorgänge — als Ursache einer Eiweissausscheidung resp. -vermehrung angesehen werden müssen, lassen SENATOR die Frage nach einer physiologischen Albuminurie bejahen. „Nichts hindert uns", sagt er, „anzunehmen, dass es eine physiologische Albuminurie gibt, die ebenso zu Stande kommt, wie die physiologische Glycosurie, Oxalurie, Indigurie, oder andere physiologische Steigerungen schwer auffindbarer normaler Harnbestandtheile, nämlich dadurch, dass sie unter gewissen physiologischen Bedingungen in grösseren, leichter nachzuweisenden Mengen auftreten". Die Frage, wann eine Albuminurie als physiologisch zu betrachten sei, lässt sich nach SENATOR ebensowenig beantworten, wie die Frage, wann eine Ausscheidung von Zucker oder von Oxalsäure u. s. w. noch physiologisch sei oder nicht. Natürlich ist jede starke Albuminurie als pathologisch zu betrachten. Als Grenze, oberhalb welcher SENATOR eine physiologische Albuminurie nicht mehr anzuerkennen geneigt ist, gibt er 0,4—0,5‰ Eiweissgehalt an. LEUBE (37), welcher übrigens zweifellos Harne fand, die überhaupt kein Eiweiss enthielten, meint, dass die Menge des physiologischen Eiweisses eine kleinere sei, als man bisher angegeben habe, in den meisten Fällen handle es sich um gerade noch nachweisbare Spuren. Ausser von LEUBE (14) ist noch von POSNER (28), von VON NOORDEN (32) und DUDEN (31) der Nachweis geliefert worden, dass durch verfeinerte Methoden im normalen Zustande ganz geringe Mengen von Eiweiss im Urin gefunden werden können. Ganz neuerdings hat E. SPIEGLER (54) eine Methode angegeben, welche eine weitgehende Empfindlichkeit zeigen soll. Das Vorkommen von äusserst geringen Spuren von Albumen fand sich namentlich bei Leuten der gebildeten Stände ausserordentlich häufig. Der Organismus von ganz gesunden Personen reagirte unter dem Einfluss von psychischer Erregung, kleinen Indispositionen mit der Ausscheidung ganz geringer, durch seine Reaction aber nachweisbarer Mengen Eiweiss, die meistens in 12—24 Stunden verschwanden.

Bei dem Versuche, die physiologische Albuminurie unserem Verständniss näher zu bringen, wendet sich SENATOR (18) zunächst der gegenwärtig am meisten Anhänger zählenden Theorie der Harnabsonderung von HEIDENHAIN zu, welcher er nur theilweise zustimmen kann. Nach HEIDENHAIN haben wir es bei der Thätigkeit der Glomeruli nicht mit einer Filtration, sondern mit einer wirklichen Secretion zu thun, d. h. die den Knäuelgefässen aufsitzenden Epithelien sollen die Function haben,

Wasser und andere Harnbestandtheile zu secerniren, das normale Bluteiweiss dagegen zurückzuhalten. Fussend auf dieser Theorie sieht u. A. LEUBE die mangelhafte Versorgung der Glomerulusepithelien mit Sauerstoff als Grund des übertretenden Eiweisses an. Angeborene abnorme Beschaffenheit der Glomeruluswandungen einerseits und grosse körperliche Anstrengungen, welche die Fähigkeit, das Albumen zurückzuhalten, aufheben, andrerseits lassen häufig den Urin eiweisshaltig erscheinen. Er stützt sich auf RIBBERT, welcher die überaus leichte Empfindlichkeit der Epithelien dadurch erwies, dass er nach Abklemmung der Nierenarterie in kurzer Zeit eine Degeneration der Glomerulusepithelien fand, welche durch starke Schwellung der Zellkerne sich documentirte.

Auch VON NOORDEN versuchte, auf der HEIDENHAIN'schen Lehre fussend, die Albuminurie zu erklären, indem er unter Zuhilfenahme einer individuellen Disposition die zeitweise Alteration des Bluteiweisses heranzog, welches dem Hühnereiweiss ähnlich würde und durch die Nierenepithelien zur Ausscheidung gelangte. Eine eigentliche physiologische Albuminurie erkennt er nicht an, denn die Mengen Eiweiss, die gefunden würden, seien so gering, das sie „klinisch" nie und nimmer in Frage kommen könnten. Für einen Theil der hierhergehörigen Fälle sei auch die gleichzeitige Ausscheidung von Mucin zu berücksichtigen, die auf einen leichten Katarrh der unteren Harnwege hindeute.

SENATOR (33) jedoch, indem er letzteren Einwand entschieden zurückweist, verlässt zur Erklärung der physiologischen Albuminurie die Secretionstheorie HEIDENHAIN's, indem er die Ausscheidung der Glomeruli für ein eiweisshaltiges Transsudat erklärt. Mit HEIDENHAIN nimmt er allerdings die Secretion der Tubuli contorti an, deren Epithel die specifischen Harnbestandtheile ausscheide, somit der fertige Harn sich aus einer Transsudation in den Knäuelgefässen und Secretion in den Harnkanälchen zusammensetze. Ausser einer Anzahl klinischer Thatsachen führt er zur Begründung seiner Theorie auch die Versuche von ADAMI (29) an, welchem es gelang, in den Nieren eines gesunden, kräftigen Hundes bei sonst ganz normaler Beschaffenheit derselben die Eiweissausscheidung in den Knäuelgefässen direct zu beobachten. „Für die Transsudation sind, nach SENATOR, hauptsächlich maassgebend die Verhältnisse des Kreislaufs, d. h. Druck und Geschwindigkeit desselben, ferner die Zusammensetzung des Blutes, aus dem die Transsudation erfolgt — für die Drüsensecretion sind noch bestimmend gewisse specifische Reize, die direct oder durch Vermittelung des Nervensystems auf die Zellen wirken. Dazu kommt noch, dass der transsudirende und der secernirende Apparat in den Nieren jeder ein bis zu einem gewissen Grade von dem anderen gesondertes und unabhängiges Gefässsystem hat, welches innerhalb gewisser Grenzen Schwankungen erleiden kann, die das andere System gar nicht oder nur in geringem Grade mitzu-

machen braucht. An alle diese Verhältnisse hat man zu denken, um sowohl das unbeständige und wechselnde Auftreten der physiologischen Albuminurie überhaupt, als auch ihre Abhängigkeit von Muskelarbeit, Verdauung, kalten Bädern, psychischen Erregungen zu begreifen, da die letztgenannten Factoren auf Transsudation und Drüsensecretion durch verschiedene Momente einwirken können." So viel steht jedenfalls fest, dass mit Rücksicht auf das allgemein anerkannte, gelegentliche Vorkommen von Albumen im Urin SENATOR Recht hat, wenn er behauptet, dass es unseren Erfahrungen und Vorstellungen weit mehr zusagt, innerhalb physiologischer Grenzen quantitative Schwankungen einer Function anzunehmen, als qualitative Aenderungen. Trotz der gewiss scharfsinnigen Deduction SENATOR's hat sich die Lehre von der physiologischen Albuminurie bis jetzt allgemeinen Anklangs nicht zu erfreuen gehabt. Der Grund dafür liegt zum grössten Theil an den sich bekämpfenden Theorien über die Harnabsonderung überhaupt, wie denn auch die unerquickliche Polemik zwischen SENATOR (45) (47) und LANG (46) über die normale Ausscheidung in den Knäuelgefässen schliesslich auch ausläuft in der Divergenz der Anschauungen über das Wesen der Harnabsonderung überhaupt. Das gelegentliche Vorkommen von Albumen im Harn gesunder Personen leugnet auch LANG nicht, während z. B. MALFATTI (49) den Harn von Gesunden stets für eiweissfrei erklärt und jedes Vorkommen von Serumalbumin als pathologisch hinstellt. Den positiven Versuchen von C. POSNER, welcher das Eiweiss des Harns durch Fällung mit Tannin oder Alkohol, oder durch Eindampfen des Harns unter Essigsäurezusatz in concentrirte Form brachte, stehen die negativen von HUGO WINTERNITZ (50) und MALFATTI (44) gegenüber, welch' letzterer auch in allen normalen Harnen Eiweisskörper nachzuweisen vermochte, aber nicht Serumeiweiss, sondern Mucin.

Die Versuche MALFATTI's zeigten nämlich, dass in Fällen sogenannter physiologischer Albuminurie die Harne kein Eiweiss zeigten, wenn der stets im Harn vorkommende Schleim durch Zusatz von Säuren oder sauren Salzen (Mononatriumphosphat) gefällt und durch sorgfältiges Filtriren nach langsamem Stehen in der Kälte entfernt war. Nicht einmal durch die feinen POSNER'schen Reactionen liess sich in diesen Harnen ein Eiweisskörper auffinden.

Schon früher war durch VON NOORDEN, wie wir gesehen haben, für einen Theil seiner Fälle neben der Serumeiweissabsonderung die Mucinausscheidung betont worden — MALFATTI's Beobachtungen jedoch, welche den Nachweis zu bringen versuchen, dass in allen Fällen von sogenannter physiologischer Albuminurie der Eiweisskörper Mucin sei, weichen deshalb wesentlich von jenen ab, und man muss gestehen, dass, wenn sie bestätigt werden sollten, eine der Hauptstützen für die SENATOR'sche Anschauung fallen würde. Man wäre dann gezwungen, mit MALFATTI

anzunehmen, dass nach der HEIDENHAIN'schen Lehre eine ständige oder auch nur zeitweise Ausscheidung von Eiweiss durch die gesunden Nieren nicht statt hat, vielmehr jedes Auftreten von Albumen im Urin als pathologisch anzusehen ist.

Auf Seiten SENATOR's stehen andrerseits eine Anzahl neuerer, namentlich englischer Forscher, nachdem sich bei uns schon vor vielen Jahren HENLE, HEYNSIUS, KÜSS und v. WITTICH dafür ausgesprochen hatten, dass das Knäuelfiltrat eiweisshaltig sei. In einer im Jahre 1884 in Glasgow veranstalteten Discussion über die Albuminurie äusserte u. A. M'GREGOR ROBERTSON sich dahin, dass, wenn man den Vorgang in den Malpighi'schen Knäueln für eine Filtration erkläre, man auch das Thatsächliche dieses physikalischen Processes anerkennen müsse, da man keinen vernünftigen Grund habe zu der Annahme, dass Eiweiss durch die Wand der Gefässe oder ihre Epitheldecke zurückgehalten werde.

So sehen wir heute die Ansichten über eine wirkliche physiologische Albuminurie hin- und herschwanken und sind daher gezwungen, in Folgendem auch diejenigen Vorgänge zu bezeichnen, die nach den einen noch innerhalb der physiologischen Breite fallen, also nur quantitative Steigerungen einer physiologischen Function darstellen, nach den anderen aber schon in das Gebiet des Pathologischen gehören. Dahin gehört zunächst

1. die Albuminurie der Neugeborenen.

Von VIRCHOW (1) zuerst erwähnt, von DOHRN bestätigt, ist die Ausscheidung von Albumen bei neugeborenen Kindern ausführlicher von MARTIN und RUGE (11) und später von M. HOFMEIER (21) studirt worden.

Die Untersuchungen von MARTIN und RUGE ergaben ein schwankendes Verhältniss der Eiweissausscheidung, bei einzelnen Kindern nur Spuren, bei anderen wieder grössere Mengen. Nicht immer ist dieselbe in den allerersten Tagen vorhanden, aber regelmässig nimmt sie gegen den 7. oder 8. Tag an Menge ab und verschwindet von da an gänzlich. In 8% ihrer Fälle war eine starke oder mässig starke, in 46% eine unbedeutende und in 46% nur eine spurenweise Ausscheidung zu beobachten. Häufig zeigen sich hyaline Cylinder und hie und da auch Nierenepithelien.

Für die Erklärung der Albuminurie der Neugeborenen war von VIRCHOW der hochgradig hyperämische, entzündungsähnliche Zustand der Nieren, in Folge dessen Blutplasma durch die Gefässwandungen transsudirte, herangezogen und der plötzlich eingetretene, intensive Stoffwechsel als Ursache der Hyperämie angesehen worden. Der nach HOFMEIER bei allen Kindern auftretende, am 7. Tage wieder verschwindende Harnsäureinfarct wurde ebenfalls aus dieser Hyperämie erklärt und aus ihm wieder das Entstehen der Albuminurie abgeleitet. RIBBERT (24) jedoch fand auch bei Todtgeborenen Eiweiss im Harn, weshalb er es

für unwahrscheinlich erklärt, dass die plötzlich auftretende Stoffwechselzunahme die alleinige Ursache der Albuminurie sei. Er macht vielmehr darauf aufmerksam, dass die Glomeruli bei Neugeborenen noch nicht so entwickelt sind, wie bei Erwachsenen, weshalb eine fortwährende Transsudation von Blutplasma durch die Glomeruli stattfinde. Die betreffende Albuminurie ist deshalb nach ihm nur eine weitere und verstärkte Fortsetzung von derjenigen des Embryo, verstärkt aber durch den erhöhten Stoffwechsel und die hyperämische Niere. Die Epithelabstossung innerhalb der Gefässknäuel der Bowman'schen Kapseln, die er neben der Eiweissausscheidung beobachtete, stellt den physiologischen Vorgang der „Mauserung" dar, indem analog dem Desquamationsprocess der Haut die Epithelien sich regeneriren.

2. Die transitorische Albuminurie der Kinder und Erwachsenen.

Nach Fürbringer (Zeitschrift f. klin. Med. I pag. 340) beschrieben Gull und Dukes Fälle von vorübergehender Albuminurie bei Knaben bis zu 17 Jahren, bei denen sonst Organstörungen nicht aufzufinden waren. Aehnliche Beobachtungen machte Fürbringer selbst bei 6jährigen Kindern einer Spielschule, die allerdings zum Theil anämisch, scrophulös und rhachitisch waren; er fand einen Eiweissgehalt bis 0,1 %. Einen sorgfältig untersuchten Fall von intermittirender Albuminurie theilt Mareau (34) mit, welcher einen 10jährigen Knaben betraf und dadurch bemerkenswerth ist, dass stets nach dem Essen sich die grösste Eiweissmenge fand und dass trotz längeren Liegens die Albuminurie nicht völlig schwand.

Ultzmann (2) berichtet, dass einige Aerzte zufällig ihren Urin untersuchten und denselben periodisch eiweisshaltig (höchstens 0,1 %) fanden. Der Harn war klar, stark sauer, von hohem specif. Gewichte, Harnstoff und Harnsäure waren vermehrt. Der Morgenharn war meistens am eiweisshaltigsten, so dass eine körperliche oder geistige Anstrengung, sowie die Nahrung als Einfluss ausgeschlossen werden konnte. Auch bei dem kürzlich von Ringstedt (41) mitgetheilten Falle war ein äusserer Einfluss nicht zu finden. Er glaubt, dass vasomotorische Einwirkungen, vielleicht ein Krampf der Nierenarterien, im Spiele seien.

Heubner (48) stellte 56 Fälle von cyclischer Albuminurie zusammen. (Diese Albuminurien werden bald intermittirende, bald cyclische, bald transitorische genannt.) Von diesen 56 betrafen 22 Kinder unter 15 Jahren, 21 waren 16—20 Jahre alt, 10 standen im Alter von 21—30 Jahren und nur 3 waren älter als 30 Jahre. Er fasst seine Anschauung in folgende Sätze zusammen: 1. die cyclische Albuminurie ist eine besondere und eigenthümliche Form einer lang anhaltenden Eiweissausscheidung durch die Nieren. 2. Dieselbe hängt nicht von einer geweblichen Erkrankung

der Nierensubstanz ab. 3) Sie ist an eine bestimmte Entwickelungsperiode des Organismus geknüpft. 4) Sie wird durch den Wechsel von der liegenden zur aufrechten Körperstellung hervorgerufen und dauert dann eine kürzere oder längere Zeit an, um auch bei aufrechter Stellung meist wieder am selben Tage zu verschwinden. 5) Sie ist der Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes des Organismus, der zunächst noch nicht näher zu erklären ist. Ihre Prognose ist gut. Uebrigens äusserte sich CURSCHMANN in der Discussion über diesen Gegenstand sehr skeptisch gegen die cyclische und physiologische Albuminurie.

Dass Muskelarbeit, kalte Bäder und Verdauung eine Steigerung der Albuminurie bewirken können, haben wir oben schon erwähnt. Für die Muskelarbeit ist dies von vielen Forschern, u. A. auch von LEUBE beweisend dargethan worden. Neuere Fälle von BULL (34a) und KLEMPERER (38) zeigen ebenfalls deutlich den Einfluss der Körperbewegungen. SENATOR macht darauf aufmerksam, dass die vermehrte Ausscheidung von Wasser durch Haut und Lungen bei stärkerem Gebrauch der Musculatur den Harn concentrirter macht, wodurch der Nachweis des physiologischen Eiweisses leichter gelingt.

Bei den Beobachtungen von EDLEFZEN[1]), welcher bei drei gesunden, aber anämischen Männern nach Muskelanstrengung periodische Albuminurie auftreten sah, könnte man vielleicht die bei der Anämie vorhandene Herzschwäche und dadurch bedingte Circulationsstörung in den Nieren, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen, für die Albuminurie verantwortlich machen.

Den Einfluss der kalten Bäder auf die Eiweissausscheidung im Urin wies zuerst G. JOHNSON (3) nach; nach $^{1}/_{4}$—1 stündigen kalten Bädern wurde der Urin auf mehrere Stunden stark eiweisshaltig, enthielt jedoch keine Cylinder. Die Ursachen, welche dabei im Spiele sind, kennen wir nicht genau, doch werden wohl Veränderungen des Kreislaufs, reflectorisch erzeugte Nerveneinflüsse und Stoffwechselveränderungen anzuschuldigen sein. Hinsichtlich der letzteren macht SENATOR darauf aufmerksam, dass sie vielleicht einen Uebergang zur periodischen Hämoglobinurie vermitteln. „Man kann sich wohl vorstellen, dass die rothen Blutkörperchen unter physiologischen Verhältnissen bei verschiedenen Menschen in verschiedenem Grade widerstandsfähig sind und dass durch kalte Bäder bei dem einen mehr als bei dem anderen ein Untergang derselben in einem Grade stattfindet, dass er nur zu Albuminurie, aber noch nicht zur Hämoglobinurie führt. Es würde also ein ganz allmählicher Uebergang von dieser noch physiologischen Albuminurie zur periodischen Hämoglobinurie stattfinden."

Was die Fälle von sogenannter

1) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, p. 762.

Verdauungsalbuminurie anbetrifft, wie sie von CHRISTISON, CL. BERNARD, BENECKE, GR. STEWART, J. HARTMANN (35) u. A. beschrieben worden sind, so ist SENATOR geneigt, an eine vom Magen aus auf dem Wege des Reflexes erfolgende vasomotorische oder trophische Veränderung in den Nieren zu denken, ähnlich wie die Urticaria bei manchen Menschen nach bestimmten Nahrungsmitteln auftritt. Ungemein viel besprochen ist die Albuminurie, welche nach reichlicher Einführung von rohen Eiern in den Magen der Thiere oder Menschen aufzutreten pflegt. Nach SENATOR müsste man dabei entweder an eine übermässige Zufuhr von Eiweiss, welche die normale Transsudation durch die Knäuelgefässe steigere, oder wiederum an eine Idiosynkrasie, in Folge welcher reflectorisch vom Magen aus eine Nierenreizung stattfinde, zu denken haben.[1])

Mag nun die Aufstellung einer eigentlichen physiologischen Albuminurie, mit der wir klinisch zu rechnen haben, angezweifelt werden — so viel steht doch fest, dass wir in praxi auf das Vorkommen von minimalen Spuren Eiweiss im Urin ganz gesunder Menschen unser Augenmerk zu richten haben. Unter anderem ist z. B. die Frage nach der Zulässigkeit solcher Personen in eine Lebensversicherungsgesellschaft von grosser praktischer Wichtigkeit. Da erfahrungsgemäss eine Nierenkrankheit nicht zu resultiren pflegt, so kann gegen die Aufnahme nichts eingewendet werden. Selbstverständlich ist eine überaus gründliche Untersuchung aller Organe nothwendig, um sich vor einem diagnostischen Fehler zu schützen. Hinsichtlich des Harns stellt W. B. DAVIS (51) folgende Bedingungen für die Aufnahme bei der Lebensversicherung: Der Harn muss nach Farbe und Tagesmenge normal sein. Das specif. Gewicht soll zwischen 1015 und 1030 betragen. Die Masse des Eiweisses darf $^1/_8$ Vol. nicht überschreiten. Einmal am Tage soll der Urin eiweissfrei sein. Cylinder dürfen sich nicht vorfinden, doch haben auch einige hyaline Cylinder bei sonst normaler Beschaffenheit des Harns keine besondere Bedeutung.

Unzweifelhaft in das Gebiet der pathologischen Zustände gehören:

3. Die febrile Albuminurie.

Bei einer Anzahl fieberhafter Krankheiten, namentlich Infectionskrankheiten, die mit dauernd hohen Temperaturen einhergehen, findet sich gerinnbares Eiweiss im Urin (nach GERHARDT meistens zusammen

1) In einer neueren experimentellen Arbeit weist PRIOR (Die Einwirkung der Albuminate auf die Thätigkeit der gesunden und erkrankten Niere der Menschen und der Thiere, Zeitschrift für klin. Med. Bd. XVIII. Hft. 1 u. 2) nach, dass beim Menschen grössere Quantitäten von rohem Hühnereiweiss zur Albuminurie führen können; dieser Vorgang stellt sich nicht als ein einfaches, harmloses Durchlaufen des Kreislaufes dar, sondern er bewirkt eine Reizung und Functionsstörung der Nierenepithelien. Versuche an Thieren hatten ihm dieselben Resultate ergeben.

mit Pepton und Propepton). Ein oder zwei Tage nach Beginn des heftigen Fiebers sich zeigend, überdauert diese Eiweissausscheidung dasselbe nur kurze Zeit, um gänzlich zu verschwinden. Gewöhnlich ist die Albuminurie nur gering. Ausdrücklich sei hervorgehoben, dass hierbei nicht von jenen Albuminurien die Rede ist, welche, auf einer wirklichen Nephritis beruhend, als Nachkrankheiten einer grossen Zahl von Infectionskrankheiten bekannt sind.

Die Entstehung der in Rede stehenden transitorischen Albuminurie scheint mit dem Fieber als solchem zusammenzuhängen und wie dieses selbst complicirter Natur zu sein. Vor allen Dingen wird man Circulationsstörungen in den Nieren in erster Linie anzuschuldigen haben, denen wir ja schon mehrfach in unseren Ausführungen als Ursache der Albuminurie begegneten, und die seit langer Zeit vielfach für die Erklärung herangezogen worden sind.

Die ältere Lehre, nach welcher eine veränderte Blutmischung das Zustandekommen der Albuminurie hauptsächlich bedingen sollte (hämatogene Albuminurie BAMBERGER's), indem das Eiweiss des Blutes sein Filtrationsvermögen oder seine Diffundirbarkeit verändere, erlitt namentlich durch die Untersuchungen RUNEBERG's (8) (13) eine starke Erschütterung, da dieser Forscher nirgends eine Veränderung des Blutes bei Albuminurie nachweisen konnte; selbst SEMMOLA (42) gelang es neuerdings nicht, für diese chemische Theorie der Eiweissausscheidung namhafte Anhänger zu gewinnen. Aber nicht der verstärkte arterielle Druck, wie man eine Zeit lang glaubte, sondern die Verminderung des Blutdrucks in den Glomerulis oder die Steigerung des Drucks in den Harnkanälchen oder beide Umstände zusammen, bewirken nach RUNEBERG Albuminurie. Wie nun SENATOR auseinandersetzt, führt die fieberhafte Blutdrucksteigerung zu einer Ischämie der Nieren, einem Krampf der kleinen Arterien und damit zu einer Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks in den Nieren, welche Albuminurie bedingt. Gleichzeitig macht er aber darauf aufmerksam, dass bei der febrilen Albuminurie, namentlich in Fällen sinkender Herzthätigkeit, Ernährungsstörungen der Nierenepithelien und vielleicht auch der Gefässwandungen eintreten, ja dass selbst eine unzweifelhaft vorhandene, wenn auch noch nicht sicher nachgewiesene veränderte Blutbeschaffenheit im Fieber, endlich die hohe Temperatur des Blutes selbst und die Concentration des Harns nicht ohne Einfluss auf das Zustandekommen dieser Albuminurie sein mögen.

4. Die Albuminurie bei nicht fieberhaften Allgemeinleiden mit besonderer Betheiligung der Blutmischung ohne nachweisbare Veränderungen in den Nieren.

Bei den verschiedenen Formen der Anämie, den gutartigen wie den bösartigen, bei Leukämie und Pseudoleukämie, bei Scorbut und Icterus

findet man nicht selten Eiweiss im Urin. Die nicht constante Eiweissausscheidung hört mit der Besserung des Allgemeinleidens auf.

Die Ursachen für diese Albuminurien sind im Grossen und Ganzen in der bei diesen Krankheiten vorhandenen veränderten Blutbeschaffenheit zu suchen, wiewohl ja die näheren Bedingungen für das Zustandekommen derselben unbekannt sind.

Durch O. Rosenbach's (25) Auffassung, nach welcher die Nieren sich der fremdartigen oder zu locker gebundenen Eiweisskörper entledigen sollen, liessen sich vielleicht die hier in Rede stehenden Zustände leichter verstehen, wenn es nicht unklar bliebe, wie die Ausscheidung der betreffenden Eiweisskörper statt haben soll. Bei gewissen Formen der Anämie z. B. nimmt er an, dass im Blut zu wenig Eiweiss von dem mit der Nahrung eingeführten gebunden werde, weil die Mittel zur Assimilirung fehlen.

Uebrigens kommt es bei längerem Bestehen der oben genannten Krankheiten zu Ernährungsstörungen der Epithelien und bei mangelhafter Herzthätigkeit zu Circulationsstörungen, welche Entartung der Epithelien, Stauungen und schliesslich interstitielle Processe zur Folge haben.

5. Die nervöse Albuminurie.

Das Auftreten von Eiweiss im Harn bei Epilepsie ist zuerst von Max Huppert (5) genauer studirt worden. Der Harn, welcher zuerst nach einem ausgebildeten epileptischen Anfalle entleert wird, ist von heller Farbe und stets eiweisshaltig, das specifische Gewicht beträgt 1018—1020. Die Eiweissausscheidung hält nach einem vereinzelt auftretenden Anfalle 3—4 oder auch wohl 6—8 Stunden an. Bei kurz nach einander folgenden Anfällen zeigt der nach den späteren Anfällen entleerte Harn gewöhnlich eine relativ stärkere Eiweissreaction. Bei inveterirter Epilepsie ist zuweilen noch eine Woche nach dem letzten Anfalle der Urin eiweisshaltig. Die gleichzeitig gefundenen hyalinen Cylinder verschwinden früher aus dem Harn, als das Eiweiss. Häufig werden Samenfäden im ersten Harn nach schweren Anfällen gefunden. Da auch rudimentäre Anfälle (petit mal) Albuminurie im Gefolge haben können, so kann die Ursache derselben nicht allein in den starken motorischen Erscheinungen gesucht werden. Der auch nach den epileptiformen und apoplectiformen Anfällen in der progressiven Paralyse der Irren beobachtete, eiweisshaltige Urin enthält zahlreiche rothe Blutkörperchen, die bei der Epilepsie nicht angetroffen werden und auch bei der nach kurz dauernden Anfällen von transitorischer Manie auftretenden Albuminurie fehlen. Während de Witt (6) die Angaben Huppert's bestätigte, vermisste Karrer (1) die Albuminurie bei Epileptischen, Richter (9) bei Paralytikern nach einem apoplectischen Insult. v. Rabenau (10) beobachtete gleichfalls häufig Albuminurie bei paralytischen Irren,

glaubt aber, dass einerseits in der Paralyse selbst die Bedingungen zu chronischen Nierenkrankheiten gegeben seien, andrerseits durch Hirnschenkelverletzung künstlich Störungen in den Nieren hervorgerufen werden können. Mithin sei diese Albuminurie in den weitaus meisten Fällen von cerebralen Vorgängen abhängig.

RICHTER gegenüber hält HUPPERT (12) in einer weiteren Arbeit an seinen Ausführungen fest und fand ferner Albuminurie mit Blutdurchtritt bei paralytischen Anfällen mit Temperaturerhöhung; ferner noch bei hochgradiger transitorischer Manie, bei epileptischen Anfällen eines Hemiplegikers nach Hirnlues, bei stationärer Hemiplegie und bei Greisen-Blödsinn, welchen Hirnzuständen als gemeinsame Unterlage eine verbreitete Gefässveränderung zukomme. JULES VOISIN und A. PÉRON (53) fanden neuerdings bei ihren in der Salpêtrière angestellten Untersuchungen Albuminurie bei der Hälfte der Epileptischen. Auch nach einfachem epileptischem Schwindel und nach dem Delirium scheint sie aufzutreten, doch bedarf dies noch genauer Untersuchungen. Der Status epilepticus scheint immer von Albuminurie begleitet zu sein. Diese Albuminurie zeigt sich besonders in den ersten 2 Stunden nach dem Krampfanfalle und scheint in einem festen Verhältnisse zur Cyanose des Gesichts zu stehen.

Die geschilderte auffallende Meinungsverschiedenheit hinsichtlich der Albuminurie beim epileptischen Anfalle erklärte KLEUDGEN (19) aus der Verschiedenheit oder Unzulänglichkeit des chemischen Theils der Untersuchungen. Er behauptet als einer der ersten, dass Spuren von Eiweiss in jedem Harne zu finden seien, sobald er nur den gehörigen Concentrationsgrad besitze. Die sehr seltene Zunahme des Eiweisses bei Epileptischen ist nach ihm durch Samenbeimengung verursacht, welcher Ansicht gegenüber allerdings bemerkt werden muss, dass HUPPERT auch bei weiblichen Epileptikern die Eiweissausscheidung beobachtete.

FÜRSTNER (10a) fand beim Delirium tremens in 50% starken Eiweissgehalt des Urins, der mit dem Aufhören des Deliriums wieder schwand. In allen Fällen von Albuminurie bei Alkoholisten fanden sich gleichzeitig spärliche rothe Blutkörperchen und hyaline Cylinder. Zur Erklärung erinnert FÜRSTNER an die bekannte Entdeckung CL. BERNARD's, nach welcher die Verletzung einer gewissen Stelle im verlängerten Mark künstlich Albuminurie hervorbringen kann (siehe p. 396).

KÖPPEN (43), welcher 80 Fälle von Psychosen untersuchte, fand, dass alle diejenigen, welche Albuminurie im Gefolge hatten, einen deliriumartigen Zustand aufwiesen, so zwar, dass in den Fällen von Delirium acutum der Eiweissgehalt am grössten war und dass er bei den anderen Psychosen mit der Verwirrtheit und Benommenheit stieg, bez. fiel. Sehr häufig wurde die Albuminurie durch eine Propeptonurie eingeleitet und [illegible]rch Vermittelung einer solchen wieder zurück. Verlangsamung [illegible]laufs, Verminderung des Blutdrucks, zuweilen auch vermehrter

Hirndruck scheinen ihm für die Erklärung dieser centralen Albuminurien herangezogen werden zu müssen. Hervorgehoben zu werden verdient der diagnostische Werth der „centralen" Albuminurien bei der Entlarvung der Simulation, auf welchen KÖPPEN aufmerksam macht.

SENATOR ist geneigt, anzunehmen, dass die bei Gesunden nach psychischen Affecten (siehe oben) und Ueberanstrengungen auftretende Albuminurie vielleicht den Uebergang zu dieser „nervösen" Albuminurie bildet, ohne jedoch für manche hierher gehörige Formen einen besonderen Einfluss des Nervensystems leugnen zu wollen. Daneben werden wohl noch andere Ursachen, wie bei Krampfzuständen Muskelarbeit und Dyspnoe mit venöser Stauung, Arteriosclerose bei Apoplexie oder gar chronische Nephritis bei Delirium tremens mit anzuschuldigen sein. Die Zustände freilich von Albuminurie, welche ULTZMANN (20) bei Individuen mit erhöhter Reflexerregbarkeit beobachtete, ferner auch der Fall FÜRBRINGER's, in welchem er transitorische Albuminurie bei gemüthlichen Erregungen depressiven Charakters beobachtete, müssen wir, wenn wir SENATOR folgen, als quantitative Steigerung einer physiologischen Albuminurie auffassen, wenngleich der hohe Procentgehalt (0,3—0,6 %) und die lange Dauer (vom Zeitpunkte des Nachweises an 8 Monate) auffällig genug sind. FÜRBRINGER glaubt daher, dass ähnlich wie beim Shok durch Schreck und ähnliche Affecte die Venen des Unterleibs überfüllt würden und eine acute Nierencyanose entstünde, welche wie die Stauungsniere Albuminurie herbeiführen könne.

Noch haben wir einige Worte über die bei Diabetikern so häufig beobachtete Eiweissausscheidung beizufügen. Die Thatsache, dass ohne nachweisbare Nierenerkrankung mit der Zuckerausscheidung gleichzeitig diejenige von Eiweiss einhergehen kann, ist zweifellos festgestellt — nur die Erklärung dieser Albuminurie hat zu verschiedenartigen Meinungsäusserungen Veranlassung gegeben. Selbstverständlich schliessen wir jene Fälle hier vollständig aus, in denen man eine Structurveränderung der Nieren, wie sie beim Diabetes (STOKVIS) nicht selten vorkommt, annehmen muss. So fand u. A. R. SCHMITZ (52) bei 1200 Diabetikern in 824 Fällen Eiweiss im Urin, von Spuren bis 0,1—0,4 % und mehr. Von diesen waren nur 19 Fälle mit schweren allgemeinen Oedemen complicirt und als directe Erkrankung der Nieren aufzufassen (Tuberculose, Herzfehler, Amyloid), für die übrigen glaubt er eine Texturerkrankung der Nieren von der Hand weisen zu müssen und hält demnach Albuminurie bei Diabetes für ein relativ harmloses Symptom. Die Hauptursache dieser Albuminurie sucht er in der antidiabetischen Diät, in dem überreichen Genuss von rohem und coagulirtem Eiweiss, er hält dieselbe mithin für eine „Verdauungsalbuminurie". Andere haben als Erklärung die centrale Ursache des Diabetes selbst, die von CL. BERNARD und ECKHARDT entdeckte Stelle am Boden der Rautengrube, deren Verletzung gleichzeitig Zucker-

und Eiweissausscheidung bewirken soll, in den Vordergrund gestellt, wodurch sich denn auch die Albuminurie bei pathologischer Polyurie und Gehirnerkrankung überhaupt erklären soll; vielleicht werden Circulationsstörungen in den Nieren durch Verletzung jener centralen Partie hervorgerufen. LIONVILLE (4) fand bei einem Kranken mit 0,6 % Zucker und 0,5 % Eiweiss einen hämorrhagischen Herd im Pons, also eine centrale Ursache für beide pathologischen Ausscheidungen. Skeptisch gegenüber den Versuchen von CL. BERNARD, so weit sie zu den in Rede stehenden Albuminurien in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, verhält sich SENATOR deswegen, weil es absolut nicht ausgemacht sei, ob die Folgen jenes BERNARD'schen Stiches nur auf Rechnung der Blutdrucksveränderung zu setzen seien, und man auch gar nicht die Art und Weise dieser Veränderungen kenne.

6. Die Albuminurie bei Affectionen des Darmcanals.

Die von ENGLISCH (26) zuerst beschriebene Albuminurie bei Darmeinklemmung konnte FRANK (39) unter 39 Fällen 24 mal constatiren, wobei er fand, dass die Menge des Eiweisses, die bis 1/6 des Harnvolumens betragen kann, mit der Schwere der Einklemmung zunimmt und mit der Lösung derselben schwindet. Diagnostisch weist das Schwinden des Eiweisses nur auf das Freiwerden der Passage hin, spricht aber nicht gegen etwa eingetretene Gangrän. Ausser dem Eiweiss finden sich noch hyaline oder körnige Cylinder im Urin. Den Gedanken, dass etwa giftige Substanzen, wie Phenol oder Indol, die sich bei Ileus vorfinden, diese Albuminurie erzeugen könnten, verwirft SENATOR und macht, wie auch FRANK, darauf aufmerksam, dass bei Peritonitis, in welcher dieselben Körper reichlich in den Harn übergehen, eine Albuminurie selten und wohl nur in Folge des Fiebers sich findet. SENATOR hält es für wahrscheinlich, dass reflectorische Vorgänge im Spiele sind, welche entweder direct Ischämie oder venöse Stauung der Nieren erzeugen, oder aber indirect vom Centralnervensystem aus Albuminurie hervorrufen.

Auch beim acuten, nicht fieberhaften Darmcatarrh ist hier und da Albumen im Harn gefunden worden, so von B. STILLER (17) und JOS. FISCHL (15), welche die RUNEBERG'sche Erklärung der Blutdrucksverminderung in den Glomerulis für diese Form der Albuminurie verwertheten. Dem gegenüber weist J. SINGER (40) auf Grund eines Falles auf die Experimente COHNHEIM's hin, welcher fand, dass Albuminurie und Diapedese von Blutkörperchen eintreten, wenn man nach vorübergehendem Abklemmen der Art. renalis wieder Blut in die Nieren strömen lässt. Die Nierengefässe sollen in Folge der Ischämie Ernährungsstörungen erleiden und so für feste und flüssige Blutbestandtheile durchlässiger werden. Im SINGER'schen Falle war aber während der grössten Schwäche kein Eiweiss vorhanden, dies trat vielmehr erst auf, als der

betr. Kranke sich erholte. FISCHL jedoch sah mehrere Fälle, in denen schon mitten im Collaps Eiweissharn entleert wurde, und hält demgemäss die RUNEBERG'sche Theorie für die richtige. SENATOR glaubt, dass bei dieser Albuminurie an verschiedene Dinge zu denken sei: an die Verminderung des Wassergehaltes des Blutes, an die Herabsetzung des Blutdruckes, vielleicht auch an die Einwirkung abnormer Zersetzungsproducte.

7. Die Albuminurie durch venöse Stauung in den Nieren.

Da jede erhebliche Circulationsstörung die bei der Harnabsonderung thätigen Membranen für Eiweiss durchlässig macht, so ist es einleuchtend, dass bei Herzfehlern, bei Dyspnoe und anderweitigen Störungen des kleinen Kreislaufs, die sich auf den grossen fortsetzen, sowie bei örtlichen Stauungen im Unterleib Eiweiss im Urin sich zeigen wird. Ist die Circulationsstörung beseitigt, so schwindet auch wieder die stets geringe (0,1—0,2 %) Eiweissausscheidung. Ist die letztere andauernd und beträchtlich, so liegen Complicationen mit nephritischen Processen vor. Bei der venösen Stauung in den Nieren ist der Urin concentrirt, spärlich und enthält von morphotischen Bestandtheilen nur hyaline Cylinder und hie und da rothe oder auch weisse Blutkörperchen.

An dieser Stelle mag auch die von SCHREIBER (29) experimentell durch Thoraxcompression beim Menschen erzeugte Albuminurie Erwähnung finden. Bei 20 von 26 untersuchten Personen fand SCHREIBER auf diese Weise eine oftmals hochgradige Albuminurie (Serumalbumin, Globulin und Pepton). Parallel mit der Dauer der Compression und der Intensität ihrer Wirkung wechselte die Albuminurie; im allgemeinen dauerte sie nicht länger als 1—4 Stunden, doch überdauerte sie in einem Falle die Compression um 13 Stunden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte wenig hyaline Cylinder und einmal ganz abgeblasste rothe Blutkörperchen. SCHREIBER ist geneigt, diese Albuminurie auf Stauungen im kleinen Kreislauf zurückzuführen, die sich rapid bis in die Nieren fortsetzen. Wo hier die Eiweissausscheidung jedoch erfolgt — ob in den Malpighi'schen Knäueln oder in den gewundenen Harncanälchen — konnte noch nicht entschieden werden.

Ferner müssen wir hier den interessanten Fall von FALKENHEIM (27) heranziehen, in welchem die ausserordentlich vergrösserte Milz bei Linkslage des Kranken auf die Nierengefässe, vorwiegend auf die Nierenvenen drückte und Eiweissharnen hervorrief. Dies ist wohl der einzige Fall in der Litteratur, in welchem eine periodische Albuminurie gefunden wurde, deren Grund sich auf eine Compression der Nierengefässe von Seiten einer Bauchgeschwulst zurückführen liesse. Die gleichzeitige Anschwellung des Venengeflechtes des Samenstranges bildet eine weitere Stütze für diese Auffassung. Der lordotische Kranke BARTELS' [1]), welcher im Umhergehen

1) ZIEMSSEN's Handbuch d. spec. Path. u. Therapie Bd. IX.

Eiweiss im Urin zeigte, hatte eine Tricuspidalinsufficienz, die zur Erklärung des Eiweissharnes genügte. Ausserdem macht FALKENHEIM darauf aufmerksam, dass im BARTELS'schen Falle die Möglichkeit der Verlegung des Lumens der Vena cava inf. hoch oben am Zwerchfell, wodurch eine venöse Stauung bedingt sein konnte, in Folge der starken Lordose nicht gänzlich auszuschliessen sei.

Einen eigentlichen „Stauungsharn" stellen aber, wie SENATOR hervorhebt, weder die experimentell erzeugte Albuminurie SCHREIBER's, noch der merkwürdige Fall FALKENHEIM's dar, da das constante Zeichen desselben die Abnahme der Harnmenge sei, welche von beiden Autoren nicht berichtet wird.

Endlich erübrigt uns noch, darauf hinzuweisen, dass eine Albuminurie mit den charakteristischen Zeichen des Stauungsharns häufiger in der ersten Schwangerschaft und zwar in den späteren Monaten auftritt und nach der Entbindung zu verschwinden pflegt. Ausser Eiweiss finden sich noch hyaline Cylinder. Diese bei mit Varicen behafteten, fetten Personen am ehesten sich einstellende Albuminurie erklärt SENATOR durch die Beschränkung des Thoraxraumes und eine Erschwerung des Pulmonalkreislaufs in Folge des in die Höhe gedrängten Zwerchfells.

8. Die Albuminurie durch Harnstauung.

Klinisch kommt diese Form der Eiweissausscheidung, welche experimentell durch Ureterenverschluss vielfach erzeugt wurde, sehr selten vor. Oefters citirt wird BARTELS, welcher nach 5 tägiger Anurie bei einem an Nierensteinen und Einkeilung eines Concrementes leidenden Manne 4 Tage lang nach Hebung dieses Hindernisses Albuminurie beobachtete, die dann für immer erlosch. Er erklärt sie durch Druckänderungen in den Nierengefässen in Folge der Harnstauung.

9. Die toxische Albuminurie.

Einige toxische Substanzen, wie Chloroform, Strychnin, Pilocarpin in medicamentösen Gaben und andere sollen vorübergehende Albuminurien bewirken können. Die höchst wahrscheinlich dabei in Betracht kommenden Circulationsstörungen in den Nieren sind nicht bekannt und erforscht genug und der Verdacht, dass diese Substanzen eine Veränderung der Nierenepithelien bewirken, nicht hinreichend widerlegt, um diese Form noch unter die functionellen Albuminurien sicher einzureihen. Fest steht, dass bei längerer Einwirkung verschiedener Gifte — wir erinnern beispielsweise an die Bleiintoxication — sich nephritische Processe ausbilden.

XIII.

Hämaturie. — Hämoglobinurie.

Von

Dr. L. Goldstein
in Aachen,

Enthält der Harn Blut oder Blutfarbstoffe, so wird, wenn die Menge derselben nicht allzu gering ist, seine Farbe verändert; sie erscheint in allen Nuancirungen des Roth bis zum tief Braunen herab. Das Blut selbst ist entweder an das Stroma der Blutkörperchen gebunden, oder erscheint nur in Form des mehr oder weniger veränderten Blutfarbstoffes; im ersteren Falle nennen wir den Vorgang des Bluthamens Hämaturie, im letzteren Hämoglobinurie. Beide Zustände haben nur den Endeffect des blutig gefärbten Urins miteinander gemein, sind aber in ihren Entstehungsursachen grundverschieden und müssen deshalb getrennt besprochen werden.

A. Hämaturie.

1. Samuel West, On the occurrence of blood in the urine in granular kidney. Brit. med. Journal II. p. 104. 1885. — 2. Guillet, Des tumeurs malignes du rein. Paris 1888. — 3. Sabatier, Néphralgie hématurique. Néphrectomie, guérison. Revue de chir. IX. I. 1889. — 4. Socoloff, Ueber einen Fall von wiederkehrender Nierenblutung im Zusammenhange mit jedesmaliger Erkältung der Integumenta communia (aus Prof. Botkin's Klinik). Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20. 1874. — 5. P. Wagner, Neuere Beiträge zur Nierenchirurgie. Schmid's Jahrbücher Bd. 236. 1892. — 6. S. Tomaselli, Ueber Chininintoxication bei Sumpffieber. Bull. de l'Acad. 25. VI. Juillet 1877. — 7. S. Karamitsas, Bull. génér. de thérap. Bd. 97. — 8. E. Peiper und O. Westphal, Ueber das Vorkommen von Rhabditiden im Harn bei Hämaturie. Centralbl. f. klin. Med. Nr. 8. 1888. — 9. Schreiber, Virch. Arch. Bd. 82. p. 161. — 10. Guyon, Prostatisme vésical. Ann. des malad. des org. génito-urin. T. VII. 1889. — 11. R. Virchow, Discussion in der Berl. med. Gesellschaft v. 28. Jan. 1891. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 7. — 12. Neubauer u. Vogel, Anleitung zur Analyse des Harns. II. Abtheilung, bearbeitet von Thomas. 1890. — 13. Loebisch, Anleitung zur Harnanalyse. 1893. — 14. R. Ultzmann, Vorlesungen über Krankheiten der Harnorgane 1888. — 15. H. Fenwick, The value of inspecting the orifices of the ureters by electric light in the diagnosis of „symptomless" haematuria and pyuria. Brit. med. Journ. 1888. Nr. 1433.

B. Hämoglobinurie.

1. Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Virchow's Archiv. Bd. 57. 1875. — 2. Ponfick, Ueber die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 45. — 3. Lichtheim, Ueber periodische Hämoglobinurie. Volkm. Sammlung klin. Vorträge Nr. 134. 1877. — 4. F.

Winckel, Ueber eine bisher nicht beschriebene endemisch aufgetretene Erkrankung Neugeborener. Deutsche med. Wochenschr. V. 24. 25. 1879. — 5. Birch-Hirschfeld, Deutsch. med. Wochenschr. V. 36. 1879. — 6. Küssner, Paroxysmale Hämoglobinurie. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 37. 1879. — 7. A. Murri, Della emoglobinuria da freddo. Bologna 1879—80. Estr. della Clinica. — 8. Bostroem, Ueber die Vergiftung durch Morcheln. Sitzungsb. der phys. med. Societ. zu Erlangen. Juni 1880. — 9. R. Saundby, Case of continued haemoglobinuria apparently hereditary. Med. Times and Gaz. May 1. 1880. — 10. Adams, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. 13. — 11. R. Fleischer, Ueber eine neue Form der Hämoglobinurie beim Menschen. Berl. klin. Wochschr. 1881. Nr. 47. — 12. O. Rosenbach, Ueber Hämoglobinurie. Deutsch. med. Wochschr. Nr. 1 u. 2. 1881. — 13. Ehrlich, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. Daselbst Nr. 16. 1881. — 14. Boas, Ein Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie. — 15. Lépine, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1881. 8. — 16. Ponfick, Ueber die Gemeingefährlichkeit der essbaren Morchel. Virchow's Arch. Bd. 88. Hft. 3. 1882. — 17. R. Saundby, Two cases of paroxysmal haemoglobinuria. Med. Times and Gaz. Febr. 5. 1882. — 18. Ponfick, Ueber Hämoglobinämie und ihre Folgen. Verhandl. d. Congresses f. inn. Med. Wiesbaden 1883. — 19. Affanasiew, Verhandl. d. Congresses f. inn. Med. Wiesbaden 1883. — 20. Wolff, Bresl. ärztl. Zeitschrift V. 12. 1883. — 21. Lichtheim, Verhandlungen d. II. Congresses f. inn. Med. Wiesbd. 1883. — 22. A. Kast, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie durch Gehen. Deutsch. med. Wochschr. 1884. Nr. 45. — 23. Goetze, Beitrag zur Lehre der paroxysmalen Hämoglobinurie. Berl. klin. Wochschr. 1884. Nr. 45. — 24. Schumacher, Beitrag zum Zusammenhang von paroxysmaler Hämoglobinurie u. Syphilis. Verhandl. d. III. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1884. — 25. H. Mackenzie, Lancet I. 4. 5. 6. Jan. Febr. 1884. — 26. Affanasiew, Ueber die path. anatom. Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei einigen mit Hämoglobinurie und Icterus verbundenen Vergiftungen. Arch. f. path. Anat. Bd. XCVIII. Hft. 3. 1885. — 27. Josephus Jitta, Over esperimentale haemoglobinurie en haemoglobinaemie. Inaug. dissert. 1885 (unter Stokvis Leitung). — 28. P. Ehrlich, Zur Physiologie und Pathologie der Blutscheiben. Charité-Annalen X. 1885. — 29. A. Murri, Emoglobinuria e sifilide. Estratto del giornale La rivista clinica 1885. — 30. Ralfe, On some clinical relations of functional albuminuria. Lancet II. 17. 1886. Oktob. 23. — 31. O. Silbermann, Zur Pathogenese der essentiellen Anämien. Berl. klin. Wochenschr. XXIII. 29. 1886. — 32. Leube, Ueber Hämoglobinurie. Sitzungsber. d. phys. med. Gesellschaft zu Würzburg. Nr. 2. p. 29. 1886. — 33. Kobler u. Obermayer, Beitr. zur Kenntniss der paroxysm. Hämoglobinurie (aus v. Bamberger's Klinik). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. Hft. 2. 1887. — 34. E. Ingria, Su di un caso di emoglobinuria parosistica da freddo. Gaz. degli osp. 1887. Nr. 74. — 35. R. Dehio, Ein Fall von Anilinvergiftung. Berl. klin. Wochschr. XXV. 1. 1888. — 36. Prior, Beitrag zur Lehre von dem Wesen der paroxysmalen Hämoglob. Münch. med. Wochenschrift Nr. 30—33. 1888. — 37. Bastianelli, Sull' emoglobinuria in seguito a marce e i suoi rapporti coll' album. funzionale. Bollet. della soc. Lancisiana degli osped. di Roma 1888 Anno VIII Fasc. 4. p. 165—176. — 38. Robin. De l'hémoglobinurie paroxystique provoqué par la marche. Gaz. méd. de Paris 1888. Nr. 15. — 39. Robin, Ueber die Pathogenie u. Therapie der Hämoglobinurie (aus d. Société médicale des hôpitaux de Paris). Wien. med. Blätter 1888. Nr. 38. — 40. Babes, Die Aetiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie der Rinder. Virch. Archiv Bd. CXV. Hft. 1. 1889. — 41. Baginsky, Sitzungsbericht der Berl. med. Gesellschaft. Deutsch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 4. — 42. Bristowe and Copeman, A case of paroxysmal haemoglobinuria with experimental observations and remarks. Lancet 1889 Aug. 10. — 43. Morcton Copeman, The pathology of par. haem.; an experimental research. Practitioner Nr. 267. Sept. 1890. — 44. S. Biernacki, Ueber den Einfluss der subcutan eingeführten grossen Mengen von 0,7% Kochsalzlösung auf das Blut und die Harnsecretion. Zeitschrift für klin. Med. XIX. Suppl.-Hft. 1891. — 45. R. Krukenberg, Ein Fall von Hämoglobinämie u. Hämoglobinurie nach intrauteriner Carbolanwendung. Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynäkol. XXI. 1. 1891. — 46. Jos. Langer, Hämoglobinurie als Complication von Erysipel bei einem 7 Wochen alten Knaben. Prager med. Wochschr. XVI. 34. 1891. — 47. O. Storch, Ein Fall von Hämoglobin. nach Einathmung von arsenhaltigem Wasserstoff. Verhandlungen des XI. Congress. für inn. Med. Wiesb. 1892.

Bei der Form des Blutharnens, welche das Blut unverändert in den Urin übergehen lässt, haben wir die Ursache in irgend einer krankhaften

Veränderung eines Theiles des gesammten uropoetischen Systems zu suchen und wir könnten somit einfach auf die diesbezüglichen Capitel der „Klinik“ verweisen, wenn nicht die Wichtigkeit dieses Symptoms uns zwänge, kurz die Vorgänge zusammenzustellen, bei denen es vorkommt, und die Unterscheidungsmerkmale anzuführen, welche die Erkennung der Oertlichkeit — also gewissermaassen differentiell diagnostisch — erleichtern.

In erster Linie ist unter den Veränderungen der Niere, welche zur Hämaturie Veranlassung geben, die acute Nephritis zu nennen, mag dieselbe als Complication oder Folgeerscheinung acuter und chronischer Infectionskrankheiten — Scarlatina, Variola, Cholera, Diphtherie, Morbilli, Typhus, Tuberculose, Syphilis — in die Erscheinung treten, mag sie als toxische Nephritis durch nierenreizende Mittel — Canthariden, Terpentin — bedingt sein oder endlich, wie die Nephritis gravidarum und die idiopathische, primäre Nephritis, in ihren Endursachen sich unserer Kenntniss entziehen. In allen diesen Fällen wird es sich pathologisch-anatomisch wohl um capilläre Blutungen innerhalb des Parenchyms der entzündeten Nieren handeln, d. h. es wird die als acute hämorrhagische Nephritis bekannte Form vorhanden sein. Höchst wahrscheinlich liegt auch diese Form der Nephritis jenen schweren Fällen von Scorbut und Purpura rheumatica, bei welchen Blutaustritt aus den Nieren beobachtet wird, zu Grunde. Weniger durchsichtig sind die Fälle acuter Leukämie und multipler Lymphombildung (HODGKIN'scher Krankheit), bei denen hie und da Hämaturie beobachtet worden ist.

Dass die abnorme Beschaffenheit der Gefässwände, die zur leichten Zerreissbarkeit führt, bei der Hämophilie die Ursache für Blutungen aus inneren Organen und daher auch aus den Nieren abgiebt, kann nicht Wunder nehmen. Obwohl angegeben wird, dass auch spontan derartige Blutungen erfolgen sollen, bleibt doch der Verdacht nicht ausgeschlossen, dass jedesmal ein wenn auch geringfügiges Trauma die Veranlassung gegeben hat. Aber auch ohne dass es sich um hämorrhagische Diathese handelte, haben Verletzungen der Nieren zu Blutaustritt in den Urin Veranlassung gegeben. Die Hämaturie tritt dann meistens direct nach der Verletzung auf, kann sich aber auch erst einige Tage später zeigen und eine Dauer von einigen Monaten haben. Charakteristisch ist, dass dieselbe öfters vollständig sistirt, um sich nach einiger Zeit wieder einzustellen. Als Ursache dafür hat man entweder eine erneute Blutung, oder eine Verstopfung des Ureters mit Blutgerinnsel, oder die spätere durch den Urin bewirkte Lösung der in den Nierencanälchen und Nierenbecken stecken gebliebenen Blutgerinnsel angesehen. Durch letzteren Umstand findet auch die lange Dauer des Bluthamens ihre Erklärung.

Bei der venösen Hyperämie der Nieren, bei Embolien der

Nierenarterien, beim hämorrhagischen Infarcte, bei der Ischämie der Nieren wird Blutaustritt in den Harn als klinisches Symptom angegeben. Die Beobachtung, dass bei Säuglingen mit schweren Darmkatarrhen Hämaturie auftritt, ist wohl auf eine Ischämie der Nieren zurückzuführen. Bei der Schrumpfniere wird äusserst selten Blut im Harne gefunden und eine Blutung aus den Harnwegen, die im Verlaufe derselben auftritt, kann zu grossen diagnostischen Schwierigkeiten führen. SAMUEL WEST (1) schuldigt für vereinzelte Fälle die allgemeine Gefässerkrankung, die bei der Schrumpfniere vorkommt, als Ursache an. Viel häufiger ist die Blutung bei der chronischen, hämorrhagischen Form des Morbus Brightii. Dass beim acuten Nierenabscess, bei der eitrigen Nephritis, nach pyämischen und septicämischen Processen neben dem Eiter sich auch Blut im Urin zeigt, ist bekannt und oft beobachtet.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist der frühzeitige Nachweis von Hämaturie bei malignen Tumoren der Niere. Sie bildet eines der frühesten und wichtigsten Symptome derselben, kommt aber leider in vielen Fällen niemals, in anderen erst dann zur Wahrnehmung, wenn ein Tumor schon deutlich zu fühlen ist — und dann kommt gewöhnlich die operative Hilfe zu spät. Namentlich bei den malignen Nierengeschwülsten des Kindesalters ist die Hämaturie selten (unter 25 Fällen 10 mal beobachtet, GUILLET [2]). Da mit blossem Auge die Blutbestandtheile häufig nicht zu erkennen sind, so ist die mikroskopische Untersuchung von allergrösster Wichtigkeit (WAGNER [5]) (siehe darüber weiter unten).

Zu den vereinzelten Beobachtungen, die hinsichtlich der Ursachen der Nierenblutung völlig unaufgeklärt sind, gehört ein von SOCOLOFF (4) beschriebener Fall. Der Einfluss der Kälte auf die äussere Haut, welcher bei einem hirnsyphilitischen Patienten jedesmal eine echte Hämaturie erzeugte, soll nach BOTKIN's Erklärung eine neuroparalytische Hyperämie der Nieren erzeugt haben. Mag man diese Erklärung gelten lassen oder nicht — jedenfalls bildet dieser Fall ein interessantes Seitenstück zur paroxysmalen Hämoglobinurie, die wir weiter unten besprechen werden.

Eigenthümlich ist auch der Fall, den SABATIER (3) beschreibt: anfallsweise, heftige Schmerzen in der Nierengegend und stark blutiger, eiweissreicher Urin liessen neben anderen Symptomen ein die Ureterenmündung verlegendes Concrement vermuthen und die Nephrectomie ausführen. Die exstirpirte Niere zeigte aber keinerlei Abnormitäten, sodass SABATIER den Krankheitszustand für nervösen Ursprungs erklärte.

Von nicht geringer Wichtigkeit ist es auch, zu wissen, dass Beobachtungen mitgetheilt sind (BINZ, TOMASELLI [6], KARAMITSAS [7]), in denen Chinin und Salicylsäure in grossen Dosen und längere Zeit hindurch gegeben zur Hämaturie führten.

Wenn von den die Nieren betreffenden Affectionen das Nierenbecken gleichzeitig befallen ist, so wird naturgemäss dasselbe sich an einer eventuellen Blutung betheiligen. Ganz besonders häufig ist dies bei den malignen Tumoren — namentlich dem Krebs —, welche meistens in das Nierenbecken hineinwuchern, der Fall.

Die häufigste Ursache von Blutungen aus dem Nierenbecken geben aber die Nierensteine ab, sei es dass die Concremente einfach mechanisch die Schleimhaut lädiren, sei es dass sie eine eitrige Pyelitis oder Pyelonephritis hervorrufen. Die Blutungen sind, ebenso wie die charakteristischen Kolikanfälle, periodisch, und der Ureter betheiligt sich an ihnen, wenn gelegentlich kleinere Concremente in ihm stecken bleiben. Auch die so häufig vom Nierenbecken ausgehende und auf die Ureteren und Nieren weitergreifende Tuberculose führt oftmals zu Hämaturie. In den Ureteren bilden sich zuweilen bei totaler Verstopfung des Nierenbeckens durch Blutgerinnsel oder Krebsmassen, wenn sie von reinem nicht mit Urin gemischtem Blut durchströmt werden, drehrunde Pfröpfe von ansehnlicher Länge und dem Querschnitt, welcher dem Lumen des Ureters entspricht.

Unter den Parasiten sind es vorwiegend die Echinokokken, welche zu Blutungen aus dem Nierenbecken Veranlassung geben, doch können auch die Eier des in Aegypten und am Cap häufig vorkommenden Distoma haemotobium sich im Nierenbecken und in den Harnleitern festsetzen und Entzündungen erzeugen, die mit Blutungen einhergehen (tropische Hämaturie). Ferner wird von dem zur Gruppe der Nematoden gehörigen Strongylus gigas behauptet, dass er — sehr selten freilich — eine schwere Pyelitis hervorrufen könne, die Hämaturie im Gefolge habe, während die Filaria sanguinis hominis Lewis der Tropen, die im Embryonalzustande die Lymphgefässe als ihren Sitz auswählt, neben der Lymphstauung eine venöse Stauung hervorzurufen im Stande sei und daher Chylurie und Hämaturie erzeuge. Ob die jüngst von Peiper und Westphal (8) gefundenen Rhabditiden im Urin die Ursache der Hämaturie abgaben, konnte nicht bestimmt entschieden werden. Bei Schreiber (9), welcher diesen Parasiten zuerst im Urin einer Frau, die an Nephritis und Pyelitis litt, vorfand, stammte er nicht aus den Harnwegen, sondern war von den Genitalien aus in den Urin gelangt.

Blutungen aus der Blase treten in Folge der mannigfachen Veränderung der Schleimhaut auf. Ausser den verschiedenen von aussen und von innen einwirkenden Traumen, die oft recht heftige Blutungen erzeugen, ausser den auch die Nieren gleichzeitig reizenden Substanzen — Terpentin, Canthariden — können namentlich entzündliche Processe der Blase, ferner Tumoren — wie der hier häufiger vorkommende Zottenkrebs — Veranlassung zur Blutung abgeben. Auch tuberculöse, diphtheritische und croupöse Processe der Blasenschleimhaut führen hie und

da zur Hämaturie; es können dann mit dem blutigen Harn kleine Stücke necrotischer Schleimhaut abgehen. Die von den Blasensteinen erzeugte Hämaturie ist meistens nicht sehr profus und erscheint oft erst beim Schlusse des Harnlassens, wenn die Blasenwände den Stein enger umschliessen. Bedeutender hingegen ist die Blutung bei den Varicositäten der Blase und Pars prostatica, den sogenannten Blasenhämorrhoiden. Oftmals wird dabei ganz plötzlich eine bedeutende Menge blutrothen Urins entleert, die sogar, wie wir kürzlich sahen, unstillbar und bei vorher geschwächten Personen die Ursache eines tödtlichen Ausgangs werden kann. Auch Altersveränderungen der Blasenschleimhaut, bedingt durch bindegewebige Entartung der Musculatur (GYON [10]), geben zuweilen Veranlassung zur Hämaturie.

Was endlich die Parasiten der Blase betrifft, so führen die Echinokokken sowohl, als namentlich das schon oben erwähnte Distoma haemotobium und zwar in der Blase noch häufiger, als in den erwähnten Theilen des uropoetischen Systems, polypöse Wucherungen der Schleimhaut und somit blutigen Urin herbei (VIRCHOW [11]).

Die der Harnröhre entstammenden Blutungen sind entweder directe, durch die verschiedensten Ursachen entstandene Verletzungen der Schleimhaut, wie z. B. durch Catheterisiren, durch Abgang von zackigen Concrementen der Niere und Blase u. s. w., oder sie sind die Folgen einer Entzündung, wie häufig bei der Gonorrhoe. In den meisten Fällen tröpfelt das Blut ohne Beimengung von Urin aus der Harnröhre, doch kann es auch mit dem ersten Strahl des Urins entleert werden und dann den Gesammtharn intensiv blutig färben.

Der Nachweis des Blutes im Harn geschieht auf chemischem, spektroskopischem oder mikroskopischem Wege. Nicht gar selten ist die Menge des dem Harne beigemischten Blutes so gering, dass die Harnfarbe unverändert erscheint, die Blutkörperchen sind dann im Sedimente mikroskopisch nachzuweisen, worüber weiter unten berichtet wird. Hinsichtlich der chemischen Untersuchung, sowie der Technik bei der spektroskopischen und mikroskopischen Untersuchung, müssen wir auf die bekannten Handbücher der Harnanalyse verweisen (12, 13).

Für die praktisch so wichtige Frage, welchem Theile des uropoetischen Systems der blutige Harn entsprungen ist, geben uns die Farbe desselben, die Menge der Blutzumischung, eine etwa vorkommende Gerinnselbildung, die Reaction, und endlich die Formelemente, die dem Sediment beigemengt sind, bedeutsame Fingerzeige, die wir kurz besprechen wollen.

Die Farbe des bluthaltigen Urins hängt zunächst von der Menge des dem Urin beigemischten Blutes ab, erscheint also, wenn dieselbe nur einigermaassen bedeutend ist, roth. Die dunkelbraunen und schwarzbraunen Farbentöne sind die Folge der Umwandlung des Hämoglobins

in Methämoglobin, die dann eintritt, wenn das Blut bei Körpertemperatur längere Zeit vor der Entleerung dem Harne zugemengt war. Daher weist denn auch der methämoglobinhaltige Harn auf Blutungen aus dem Nierenparenchym hin, wobei der Blutaustritt aus den Gefässen eben ganz allmählich vor sich geht. Doch können auch Blasenblutungen diese dunkle Färbung zeigen, wenn das Blut längere Zeit in der Blase stagnirt hat, was freilich sehr selten der Fall ist. Die Farbe des aus dem Nierenbecken und den Ureteren stammenden Blutes zeigt meistens hellere Töne, da gewöhnlich der Abfluss nach aussen schneller erfolgt; ganz reines aus der Urethra entleertes Blut entstammt nie den Nieren und äusserst selten — bei ungemein grosser Blutung — der Blase.

Die Menge des dem Harn beigemischten Blutes ist insofern von Bedeutung, als ganz geringe Spuren, die den Harn kaum oder gar nicht färben und nur im Sediment zu erkennen sind, niemals auf eine Störung der Harnblase oder Urethra, sondern auf eine solche des Nierenparenchyms hinweisen. Nur bei durch Trauma erzeugter Nierenblutung wird auch naturgemäss die Menge des ausgeschiedenen Blutes grösser sein. Nierenbecken-, Ureteren-, Blasen- und Urethralblutungen liefern meistens eine bedeutendere Hämaturie. Wir haben dies oben hauptsächlich bei den Blasenhämorrhoiden betont, bei denen ja die Blutung so gross sein kann, dass man in der entleerten Flüssigkeit mehr Blut als Harn vorfindet. Auch die Papillome der Blase bluten zuweilen sehr stark; doch schliessen bei ihnen die sonstigen Veränderungen, wie Cachexie, starke Schmerzhaftigkeit in der Urethra und im Perinaeum und der sehr schmerzhafte Harndrang eine Verwechselung gewöhnlich aus.[1])

Für die Blutungen aus der Pars prostatica urethrae hat Ultzmann Unterschiede angegeben, je nachdem die Blutmenge grösser oder geringer ist: das Blut erscheint gleichzeitig mit dem Harn bei mässig starker Blutung, bei ganz geringer erscheint es am Anfang oder am Ende des Mictionsactes und bei ganz grosser Blutung ergiesst es sich in die Blase, deren Inhalt dann gleichmässig blutig gefärbt wird. Die anatomischen Verhältnisse des äusseren und inneren Schliessmuskels der Blase sind bestimmend für diese Unterschiede. Diagnostisch ist demgemäss darauf zu achten, ob das Blut bald reichlicher, bald weniger reichlich sich ergiesst, ob es nur beim Mictionsact oder auch sonst sich zeigt.

Blutgerinnsel von irgendwie erheblichem Umfange deuten, wenn nicht wiederum ein Trauma vorliegt, niemals auf die Niere, wohl aber auf Nierenbecken und Ureter hin, wenn sie, wie oben angegeben, die Form dieser Ursprungsstätten nachahmen. Klumpige, unregelmässige Coagula entstammen der Urethra oder der Blase, während längliche, stäbchenförmige Gerinnsel sicher auf die Urethra schliessen lassen. Vor

---

1) Vergl. Abthlg. III. Burkhardt, Blasenkrankheiten.

allem muss man sich stets vergegenwärtigen, dass das Blut nicht immer an der Ursprungsstätte zu gerinnen braucht, so berichtet z. B. Ultzmann, dass er Fälle sah, in denen das Blut aus den Nieren erst in der Blase zur Gerinnung kam.

Die **Reaction** des blutigen Harns ist nur mit der grössten Vorsicht für die Oertlichkeit der Störung zu verwerthen, da der alte Satz, dass die saure Reaction der Nierenblutung, die alkalische der Blasenblutung zukomme, sicherlich nicht ohne Weiteres stichhaltig ist. Denn einmal können dargereichte Medicamente den Harn alkalisch oder neutral machen, andrerseits aber können bei irgendwie erheblicher Blutung aus der Niere dies auch die fixen Alkalien des Blutserums selbst bewirken. Doch auch die Blasenblutung kann ihre alkalische Reaction verlieren, wenn dieselbe bei etwa vorhandener Cystitis durch eingeführte Säuren bei Eintritt der Blutung gerade aufgehoben war. Fehlt aber der Blasenkatarrh und ist die Blutung gering, so kann der Harn sehr wohl die saure Reaction bewahren.

Die wichtigsten Erkennungsmomente für den Ursprung einer Hämaturie liefert ohne Frage die **mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes.** Die bekannten Blutcylinder, welche ihre Cylinderform sehr rasch in der Blase einbüssen, namentlich wenn dort in Folge von Eiterprocessen Bacterien sich vorfinden, deuten auf eine nephrogene Hämaturie. Breite Harncylinder im bluthaltigen Harne sprechen für Pyelitis; Blutzellen im Sediment ohne sonstige Formelemente lassen mit Wahrscheinlichkeit eine Blasenblutung annehmen, wenngleich auch bei Nierenbeckenblutung der gleiche Befund vorkommen kann.

Eine Blutung in das Lumen der Harnröhre lässt die rothen Blutzellen dann unverändert erscheinen, wenn sie nur kurze Zeit mit dem Harne gemischt waren; eine Blutung aus Nieren oder Blase setzt ein längeres Verweilen mit dem Urin voraus — es erscheinen deshalb die Zellen bräunlich in Folge Desoxydation ihres Farbstoffes. Der letztere löst sich späterhin, die Blutzellen werden ausgelaugt und in kleine farbstoffarme Kügelchen (Schatten) verwandelt.

Die Resorptionsprobe, welche nach Ultzmann (14) die Verwechslung einer Blasenblutung mit einer Ureterenblutung verhindern soll, besteht darin, dass man in die vorher ausgespülte Blase 50 g einer $1\frac{1}{2}$%igen Jodkalilösung injicirt. Tritt nach 15 Minuten Jodreaction des Speichels (Blaufärbung desselben in Verbindung mit Stärke durch Umrührung mit rauchender Salpetersäure) ein, so spricht dies für eine Blasenerkrankung, beziehungsweise Blasenblutung. Das Fehlen der Resorptionsprobe lässt die Blutung an einer oberhalb der Blase gelegenen Stelle vermuthen.

Trotz all dieser Unterscheidungsmerkmale, welche das Auffinden der Oertlichkeit der Blutung erleichtern sollen, wird es, wie leicht ersichtlich, gegebenen Falls eine schwierige Aufgabe sein, auf diesem Wege allein eine vollgiltige Localdiagnose zu stellen, eine Aufgabe, die noch erschwert

wird durch die Erfahrung, dass gar nicht so selten verschiedene Abschnitte des uropoetischen Systems — Nieren, Nierenbecken, Ureteren — gleichzeitig bluten können. Erleichtert wird die Aufgabe einigermaassen durch die Beihilfe, welche die übrigen Harnbestandtheile, wie Eiweiss, Nierenepithelien, Nierencylinder, Concremente, Neoplasmentheile und auch Parasiten bieten. Zuweilen kann auch das Endoskop näheren Aufschluss geben: so hat Hurry Fenwick (15) in 3 Fällen von Hämaturie mittelst des Endoskops gesehen, wie das Blut aus dem einen Ureter in die Blase eintrat.

Die Entscheidung, ob der vorgefundene dunkel gefärbte Harn in Wirklichkeit ein hämaturischer ist, wird, wie wir schon angegeben haben, unter Zuhilfenahme des Mikroskops, Spektroskops und der chemischen Analyse nicht schwer fallen. Ohne auf die unterscheidenden Merkmale näher einzugehen, wollen wir kurz bemerken, dass zur Verwechslung neben dem Hämoglobin das Hämatin, Urorubrohämatin und Urofuscohämatin, ferner gelegentlich auch Gallenfarbstoffe, das Melanin und Indican, Veranlassung geben können. Die bekannte Dunkelfärbung des Harns durch eine Anzahl medicamentös dargereichter Substanzen wird wohl selten zu einer Verwechslung mit Hämaturie führen.

Prognostisch ist zu bemerken, dass nur die unstillbare, wie z. B. bei Hämophilen vorkommende Blutung direct zum Tode führen kann, dass aber jede grössere Blutung das betreffende Individuum bedenklich zu schwächen im Stande ist. Selbstverständlich kommt die Beurtheilung des jeweiligen Falles ganz auf das Grundleiden an, dem die Hämaturie ihre Entstehung verdankt, weshalb wir auch hinsichtlich der Therapie auf die betreffenden Kapitel in dieser „Klinik“ zu verweisen haben. Ausserdem handelt es sich bei der Behandlung der Hämaturie doch im Grossen und Ganzen um die Grundsätze derselben bei Blutungen innerer Organe überhaupt: Ruhe, Kälte, Styptica und, wenn nothwendig, operative Eingriffe.

B. Hämoglobinurie.

Das durch die Nieren ausgeschiedene Hämoglobin, welches den Urin blutigroth bis tintenschwarz färbt, weist jedesmal darauf hin, dass im Blutgefässsystem eine Auflösung (Hämokytolyse) rother Blutkörperchen stattgefunden hat. Hinreichend bekannt durch die physiologischen Experimente Landois', Ponfick's u. A. ist die Auflösung rother Blutkörperchen bei der Transfusion fremdartigen Blutes, bei welcher die fremdartigen Blutkörperchen sich in der Blutbahn des Empfängers lösen, wodurch hämoglobinhaltiger Urin erzeugt wird. Diese Hämokytolyse ist auch bei der Lammbluttransfusion unseligen Gedenkens constatirt worden. Das Verhältniss der Hämoglobinämie, d. h. der Anwesenheit von frei gelöstem Hämoglobin im Blute, zur Hämoglobinurie ist am klarsten und ausführlichsten von Ponfick auf Grund experimenteller (1)

Forschung dargethan worden. Wird auf irgend eine Weise, so deducirt PONFICK (18), der Blutfarbstoff aus dem Connex mit dem Stroma der Körperchen gelöst und dem Plasma freigegeben, so haben wir einen Fremdkörper, dessen sich der Organismus entledigen muss. Bringt man durch Gefrieren aufgelöstes Blut in den Kreislauf, so tritt jedesmal Blutfarbstoff im Harne auf; jedoch ist letzterer Befund kein constanter Begleiter der Hämoglobinämie, denn es giebt solche mit und ohne Blutfarbstoffgehalt des Harnes. Der normale Zerfall rother Blutkörperchen führt keineswegs zur Hämoglobinurie, sondern diese tritt erst auf, wenn die Menge des circulirenden Hämoglobins $^1/_{60}$ der Gesammtmenge des Körperhämoglobins überschreitet. So lange dies nicht der Fall ist, wird das Hämoglobin im Körper von Milz und Leber verarbeitet. In der Leber kommen die Hämoglobinmengen in Gestalt von überschüssigen Gallenfarbstoffen zum Vorschein — erst wenn die eben genannte Grenze überschritten wird, gesellt sich zur Hypercholie die Hämoglobinurie. Auf solche Weise sehen wir das gesammte über jenes Sechzigstel hinausgehende freie Hämoglobin durch die Nieren aus dem Blute verschwinden. Es bedarf jedoch nur des Entweichens geringer Quantitäten Hämoglobins auf diesem Wege, um das Nierenparenchym in einen Zustand hochgradiger Empfindlichkeit zu versetzen. Denn wird die Ausscheidung nur etwas gesteigert, so treten statt des rothen Fluidums flockige Niederschläge auf, die sich bei der Section in den Tubuli wiederfinden. Verstopfung der Nierencanälchen und stockende Absonderung in Verbindung mit Icterus ist die Folge. Letzterer ist als hämatogen zu deuten, erwachsen aus einer fortschreitenden Metamorphose des Hämoglobins zu Bilirubin innerhalb der Blutbahn.

Von der auf verschiedene Weise experimentell bei Thieren erzeugten Hämoglobinurie ist noch Folgendes hervorzuheben: Die durch Transfusion fremdartigen Blutes erzeugte Hämoglobinurie haben wir schon erwähnt, aber auch bei blosser Injection blutwarmen Wassers, bei subcutan eingeführter grosser Menge 0,7 procentiger Kochsalzlösung (BIERNACKI [44]), bei Injection einer Lösung von übermangansaurem Kali, einer Jodlösung, bei Einspritzung von Aether in eine Schenkelarterie (ADAMS [10]) tritt Hämoglobinurie auf. Ueber Vergiftungen mit Glycerin, Pyrogallussäure und Toluylendiamin, welche Stoffe neben Icterus Hämoglobinurie erzeugen, haben STADELMANN und namentlich AFFANASIEW (26, 19) vielfache Untersuchungen angestellt und die dabei auftretenden Veränderungen in Leber und Niere beschrieben. Auch bei Einspritzung stark erwärmten Blutes (56—57° C.) in Quantität von 16—20 % des Blutwichtes bekommen die Versuchsthiere nach AFFANASIEW ganz leicht Hämoglobinurie.

JOSEPHUS JITTA (27), welcher hauptsächlich Glycerin injicirte, fand bei subcutaner Einführung hochgradige Hämoglobinurie, bei intravenöser

hingegen gar keine oder nur eine sehr geringe. Er glaubt daher, dass das Glycerin in den Geweben ein Ferment frei mache, welches, in's Blut aufgenommen, das Hämoglobin von den rothen Blutkörperchen trenne. Beim Vergleiche mit auf andere Weise erzeugter Hämoglobinurie fand er, dass bei Kaninchen die Hämoglobinurie am schnellsten auftrat, bei Injection von Hämoglobin (31 Minuten) oder von lackfarbigem Blute (9 Minuten), am langsamsten bei subcutaner Injection von Glycerin oder intravenöser von Gallensäuren (1 Stunde 58 Minuten Maximum, 30 Minuten Minimum). —

Auch als krankhafter Zustand ist Hämoglobinurie bei Thieren beobachtet worden. So wird berichtet, dass Pferde nicht gar selten plötzlich Hämoglobinurie bekommen, wenn sie aus dem warmen Stall in die kalte Luft geführt werden, wobei auch Lähmung der Hinterextremität eintreten soll. Ferner wird von Hämoglobinurie beim Rindvieh berichtet, welche entstand, wenn dasselbe auf bestimmte Weideplätze getrieben wurde. Als Seuche tritt die Krankheit unter dem Rindvieh Rumäniens nicht gar selten auf und fordert dann massenhafte Opfer. Babes (40) hat eingehende Studien über dieselbe gemacht und gefunden, dass der pathologisch-anatomische Befund sowohl, wie die klinischen Erscheinungen für eine Infection sprechen, die ihren Ausgang vom Darmtractus nimmt und von da durch das Pfortadersystem ihren Weg zu Leber, Herz und grossem Kreislauf nimmt. Der interessanteste Befund von Babes ist aber ein Diplococcus — Hämatococcus benannt —, welcher in's Innere der rothen Blutkörperchen dringt, sie zerstört und zur Hämoglobinurie Veranlassung gibt. Mit dem Wasser schlecht unterhaltener Brunnen und Lachen gelangt der Coccus in den Darmtractus und, wenn, wie z. B. bei bestehender Distomumerkrankung, die Schleimhaut lädirt ist, von hier aus in die Mesenterialdrüsen, wo er sich massenhaft vermehrt und dann das Blut überschwemmt. — Vielleicht ist dieser bakteriologische Befund — die gezüchteten Kokken inficirten auch Kaninchen — geeignet, in Zukunft über noch unaufgeklärte Zustände bei der menschlichen Hämoglobinurie neues Licht zu verbreiten.

Beim Menschen kann durch die verschiedenartigsten Ursachen Hämoglobinurie entstehen. Von praktischer Wichtigkeit ist diejenige, welche entstanden ist:

1. durch Einführung medicamentöser Substanzen und durch zufällige oder absichtliche Vergiftungen.

In Folge grosser Gaben von chlorsaurem Kali (Marchand), durch Chloral, Phosphor, die Phenole, namentlich die Carbolsäure [1]) und Naphtol (Kaposi), die Pyrogallussäure (Wedl), nach Gaben von Chinin und

1) Krukenberg (45) beobachtete Hämoglobinämie und Hämoglobinurie nach intrauteriner Carbolanwendung. — Wir sahen kürzlich Hämoglobinurie nach Gebrauch von (wahrscheinlich verunreinigtem) Guajakol eintreten.

Chinidin ist die Auflösung von Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn mit nachfolgender Hämoglobinurie vielfach nachgewiesen worden.

Eine Vergiftung mit Anilinöl, welche erst Icterus und dann Hämoglobinurie im Gefolge hatte, beschreibt Dehio (35). Endlich zeigen Einathmungen von arsenhaltigem Wasserstoff [1]), von Schwefelwasserstoff und Antimonwasserstoffgas die beschriebene, Blutkörperchen lösende Wirkung.

2. durch Genuss von ungebrühten Lorcheln oder Morcheln, worüber Bostroem (8) und Ponfick (16) berichtet haben. Dieselben enthalten ein Gift, welches eine schwere Hämoglobinurie neben anderen Erscheinungen wie Icterus, Delirien, Sopor, tetanische Krämpfe, ja sogar den Tod herbeiführen kann;

3. durch intensive Verbrennung (Ponfick [21], Klebs) und Erkältungen der Haut; wahrscheinlich sind bei dieser Form die durch die extremen Temperaturen zerstörten Gefässe und damit auch deren Inhalt für die Hämoglobinämie und Hämoglobinurie verantwortlich. Hierher gehört der Fall Fleischer's, der bei Anwendung des Thermokauters Hämoglobinurie auftreten sah;

4. bei einigen schweren Infectionskrankheiten, wie bei Abdominaltyphus, Scharlach; ferner bei Pyämie, Scorbut, Purpura, Malaria, Syphilis (zu letzterer Krankheit vergl. das p. 413 und 414 Angeführte).

Die Aetiologie der zuerst von Winckel (4) bei Neugeborenen beobachteten und unter dem Namen Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum haemoglobinuria beschriebenen Krankheit, welche epidemisch auftrat und von Birch-Hirschfeld (5) als epidemische Hämoglobinurie der Neugeborenen bezeichnet wurde, ist unaufgeklärt. Birch-Hirschfeld glaubt, dass die rapide Zerstörung des Blutes wahrscheinlich in Folge einer äusserst septisch wirkenden Substanz entstanden sei, die in erster Linie den Darmcanal getroffen habe. Auch der von Baginsky (41) erwähnte Fall von Hämoglobinurie post circumcisionem blieb dunkel, während bei dem von Langer (46) mitgetheilten Fall von Erysipel bei einem siebenwöchentlichen Knaben nicht das aufgepinselte Creolin, sondern ein infectiöses Gift für den massenhaften Zerfall der rothen Blutkörperchen angeschuldigt wurde.

5. auf nicht ganz aufgeklärte Weise bei scheinbar gesunden Menschen. Man bezeichnet diese Form als

Paroxysmale Hämoglobinurie.

Die periodische oder paroxysmale Hämoglobinurie bietet ein so charakteristisches Krankheitsbild und ist namentlich in letzter Zeit so vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen, dass wir gezwungen sind, in Folgendem etwas näher darauf einzugehen. Nachdem schon von

---

1) Storch (47) beobachtete kürzlich einen Mann mit Hämoglobinurie, der beim Dichten eines Luftballons sich mit arsenhaltigem Wasserstoffgas vergiftet hatte.

englischen Aerzten (C. W. PAVY, W. LEGG u. A.) eine periodisch auftretende Hämoglobinurie beschrieben war, lenkte LICHTHEIM (3) in Deutschland zuerst die Aufmerksamkeit auf diese eigenthümliche Krankheit. Eine meistens ganz unbedeutende Abkühlung der Haut genügt, um ein intensives, aber kurz dauerndes Fieber mit nachfolgendem Schweissausbruch zu erzeugen. Ziehende Schmerzen im Kreuz, Kopfschmerzen, Erbrechen begleiten den Anfall. Gegen Ende desselben, der einige Stunden bis einen halben Tag andauern kann, zeigt sich gewöhnlich eine leichte icterische Hautfärbung.

Der während des Anfalls oder unmittelbar nach demselben ausgeschiedene Urin ist mehr oder weniger roth gefärbt, von saurer — selten alkalischer — Reaction und einem gewöhnlich niedrigen specifischen Gewicht (1008—1012). Beim Kochen gerinnt er zu gallertigen Klumpen, seltener zeigen sich nebenbei noch die Flocken des Serumalbumins. Spektroskopisch zeigt der Harn die für das Hämoglobin charakteristischen Absorptionsstreifen D und E und zuweilen auch den schmalen Methämoglobinstreifen zwischen C und D. Die mikroskopische Untersuchung lässt Hämoglobinkörner erkennen, entweder frei oder an hyaline und epitheliale Cylinder gebunden. Die zuweilen vorkommenden Nierenepithelien sowie die hyalinen Cylinder bestätigen PONFICK's Angabe über die secundären Veränderungen der Nieren durch den Reiz der ausgeschiedenen Hämoglobinmassen.

Dass es sich auch bei dieser Form der Hämoglobinurie um eine Zerstörung der Blutkörperchen — eine Hämoglobinämie — handelt, wies zuerst KÜSSNER (6) nach, indem er das Blut während eines Anfalls untersuchte.

Die Entstehungsursache dieser paroxysmalen Hämoglobinurie konnte bei einem Theil der Fälle auf eine plötzliche Einwirkung der Kälte auf die äussere Haut zurückgeführt werden. So hat zuerst O. ROSENBACH (12) künstlich einen Anfall erzeugt, indem er seinen Kranken ein kaltes Fussbad nehmen liess, während EHRLICH (13) einen Finger mit einer elastischen Ligatur abband und 1/4 Stunde in kaltes, dann ebenso lange in laues Wasser brachte. Bei Hämoglobinurischen, und nur bei solchen, tritt dann Uebergang von Farbstoff in das Serum ein. Mikroskopisch untersucht, zeigt dann das Blut:

1. zahlreiche normale rothe Blutkörperchen;
2. zahlreiche Poikilo- und Mikrocyten;
3. vollkommen entfärbte Stromata der rothen Blutkörperchen (Schatten);
4. beginnende Schattenbildung;
5. Zerfallkörperchen;
6. blutkörperchenhaltige Zellen;
7. eigenthümliche mononucleare grosse Zellen, deren Protoplasma sich in Scharlachglycerin dunkelroth, deren Kern sich gelborange färbt.

Auch BOAS (14) gelang es, künstlich durch Baden der Hände in

Eiswasser bei seinen Kranken einen Paroxysmus zu erzeugen und durch Abschnüren und Abkühlen eines Fingers die Veränderung der Blutkörperchen nachzuweisen.

Die Fälle, bei denen die Kälte die Hauptrolle zur Hervorbringung eines jedesmaligen Anfalls spielt, haben sich im Laufe der Zeit ungemein vermehrt, wenn auch das anfangs behauptete Vorkommen derselben nur im Winter (Winterhämaturie, HASSAL) durch zahlreiche im Sommer beobachtete Fälle widerlegt ist. Eine Beobachtung von hiemaler Hämoglobinurie, die sich durch die genaue Untersuchung des Harnes auszeichnet, theilen KOBLER und OBERMAYER (33) mit. Sie fanden die Reaction des Harns beim Anfall stets sauer, sein specifisches Gewicht vermindert, die Gesammtstickstoffmenge des Anfallsharnes und die Phosphorsäure herabgesetzt. Der Urin zeigte trotz hoher Körpertemperaturen durchaus nicht die Charaktere des Fieberharns und liess nicht erkennen, dass er die Salze der massenhaft zerfallenen rothen Blutkörperchen aufgenommen habe. Nach Bestimmung mit dem FLEISCHEL'schen Hämometer war in jedem Anfalle mehr als $^1/_{20}$ des Gesammthämoglobins verloren gegangen.

Von den vielen in der Literatur verzeichneten Fällen sei hier noch derjenige von PRIOR (36) hervorgehoben, der in mehr als einer Beziehung bemerkenswerth ist und Veranlassung zur genaueren Untersuchung verschiedener einschlägiger Fragen gegeben hat. 12 charakteristische Anfälle wurden an dem Kranken beobachtet, von denen 10 mit, 2 ohne Fieber verliefen. Die Hämoglobinurie der ersteren Art war am stärksten auf der Höhe des Fiebers. Der Harn blieb bei den durch Muskelanstrengung und Kälte erzeugten Paroxysmen stets sauer. Ausser den ausgesprochenen Anfällen wurden auch rudimentäre beobachtet.

Ausser diesen vorwiegend durch den Einfluss der Kälte hervorgerufenen Anfällen giebt es aber noch eine Anzahl, die nur durch anhaltendes Marschiren ausgelöst wird. Den ersten diesbezüglichen Fall theilte FLEISCHER (11) mit; er constatirte, dass, während ein Marsch von nicht 2 Stunden Dauer den Anfall hervorrief, andere körperliche Anstrengungen von längerer Dauer dies ebenso wenig vermochten, wie Abkühlung oder Erwärmung der Haut. Der während des Anfalls entleerte Urin enthielt Oxyhämoglobin und Methämoglobin neben mässigen Mengen Serumeiweisses. Durch Gehen erzeugte Paroxysmen beobachteten ferner KAST (22), ROBIN (38), BASTIANELLI (37). Letzterer konnte bei einem Kranken dadurch bald Hämoglobinurie, bald vorübergehend nur Albuminurie hervorrufen, so dass, wie es RALFE (30), O. ROSENBACH, PRIOR, SILBERMANN (31) u. A. hervorgehoben haben, ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Affectionen wahrscheinlich dünkt (vergl. dazu das Kapitel: functionelle Albuminurie).

Eine besondere Form endlich stellt WOLFF (20) auf, die er men-

struelle Hämoglobinurie nennt, indem er nachweist, dass lediglich unter dem Einflusse der Menses Anfälle zum Ausbruch kommen bei sonst nicht mit dieser Krankheit behafteten Patientinnen, unter Ausschluss von Kälte oder anderweitigen Einflüssen.

Die unerklärte Empfindlichkeit der rothen Blutkörperchen gegen Kälte und Muskelanstrengung, sowie ihre leichte Zersetzbarkeit bei einzelnen Menschen überhaupt hat den Forschern vielfach zur Aufstellung von Hypothesen Veranlassung gegeben. EHRLICH (28), welcher das Stroma als ein lebendes Protoplasma — Diskoplasma — und das Hämoglobin als Paraplasma, d. h. als ein Product der Thätigkeit des Stromas auffasst, glaubt, dass die Gefässwände bei der paroxysmalen Hämoglobinurie unter dem Einflusse der Kälte bei specifisch disponirten Individuen Agentien produciren, die das Diskoplasma schädigen und so die Lösungserscheinungen bedingen. LEUBE (32) unterscheidet zwei Formen im eigentlichen Wesen der Hämoglobinurie. Während bei den Fällen der ersten Art die Festigkeit, mit welcher das Hämoglobin an den Blutkörperchen haftet, die normale ist, der Zusammenhang zwischen Stroma und Blutkörperchen durch die Wirkung intensiver Agentien aber so gelockert wird, dass das Hämoglobin in das Plasma abgeführt wird — bei Hautverbrennungen, Vergiftungen u. s. w. —, ist bei den Fällen der zweiten Art die Verbindung des Hämoglobins mit den Blutkörperchen eine lockerere, als normal, so dass kleine Gelegenheitsursachen genügen, um Hämoglobinurie zu erzeugen.

Die Ursachen dieses lockeren Zusammenhangs sind unbekannt oder durch verschiedene schwere, in das Blutleben tief eingreifende Krankheiten erworben. Vornehmlich hat man nun gefunden, dass der grösste Theil derjenigen Menschen, bei denen Hämoglobinurie periodisch auftrat, früher an Syphilis gelitten hatte. Am ausführlichsten hat über das Verhältniss von Hämoglobinurie und Syphilis A. MURRI (7) berichtet. Er war der erste, welcher nachwies, dass die paroxysmale Hämoglobinurie sowohl bei alter, als bei frischer Lues ziemlich häufig vorkommt; später haben eine ganze Reihe von Autoren, wie EHRLICH, LICHTHEIM, BOAS, GOETZE (23), SCHUMACHER (24) u. A. bei ihren Kranken Syphilis in der Vorgeschichte nachweisen können. M. COPEMANN (43) fand sogar bei mehreren hereditär luetischen Kindern Hämoglobinurie. MURRI (29) geht aber in seiner letzten Arbeit noch weiter und folgert aus seinen Beobachtungen, dass auch Syphilis vorgelegen habe in den Fällen, in denen der Nachweis nicht zu erbringen war. Er glaubt daher, dass Syphilis für das anfallsweise Auftreten der Hämoglobinurie charakteristisch sei, welches bei acuten Infectionskrankheiten nicht so deutlich auftrete. Bei chronischer Malariainfection rufe das Wiederaufflammen des Fiebers die Hämoglobinurie hervor, während bei der Syphilis die Hämoglobinurie das Fieber erzeuge. Die Anfälle bei Malariakranken seien demnach

solche acuter, periodisch zum Ausbruch kommender Infection, während bei der paroxysmalen Hämoglobinurie der Organismus sich dauernd unter Bedingungen befinde, die durch besondere Verhältnisse (Kälteeinwirkung, Muskelanstrengung, Gemüthsbewegung, Menstruation) einen Anfall auslösen lassen. Neben diesen äusseren Verhältnissen für das Zustandekommen eines Anfalls bestehe eine constante dyscrasische und eine intermittirende nervöse Störung. Dass aber ausser Syphilis und vasomotorischen Störungen noch ein weiteres Moment vorhanden sein müsse, glaubt MURRI aus seinen Versuchen über die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen bei vielen Luetischen gegenüber der Kälteeinwirkung schliessen zu müssen. Was aber das letzte Glied in der Kette der Ursachen sei, entziehe sich bis jetzt unserer Erkenntniss.

Vielleicht spielt die Heredität irgend eine Rolle bei der eigenthümlichen Disposition einzelner Menschen hinsichtlich der geringen Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen. Wir möchten nicht unterlassen, auf die diesbezüglichen merkwürdigen Mittheilungen von SAUNDBY (9, 17) wenigstens hingewiesen zu haben.

Die MURRI'sche Auffassung über das Zustandekommen der nervösen Störungen bei der paroxysmalen Hämoglobinurie hat jedoch in Deutschland wenig Anklang gefunden, obgleich er angiebt, dass vasomotorische Phänomene Jahre lang vor der Hämoglobinurie bestehen können und durch die dem Anfall vorhergehenden Erscheinungen, wie Blässe und Abkühlung der Haut, Cyanose u. s. w. coupirt werden können, ehe es zur Hämoglobinurie kommt. Andrerseits hat man darauf aufmerksam gemacht, dass die in den Nieren — Bowman'schen Kapseln, geraden Harncanälchen — zurückbleibenden Hämoglobinkörner (PONFICK) eine Erschwerung der Harnausscheidung und damit Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute bewirken können, welche als urämische Intoxication die nervösen Erscheinungen bedinge.

BRISTOWE und COPEMAN (42) besprechen die Beziehungen der „symmetrischen Gangrän“ zur Hämoglobinurie und glauben eine Aehnlichkeit bei beiden Affectionen darin zu finden, dass bei beiden Neigung zu krampfhafter Contraction kleiner Arterien bestände, dass beide durch Einwirkung der Kälte hervorgerufen werden könnten. Bei der einen Krankheit leiden durch die Kälte die Nerven und die Wände der Blutgefässe, bei der anderen das Blut selbst und vielleicht auch die blutbildenden Organe.

Gegen die ziemlich allgemein acceptirte Ansicht, dass die Veränderungen in den Nieren secundärer Natur (PONFICK) seien, haben einige Autoren Bedenken erhoben und eine **renale Hämoglobinurie** aufgestellt. So folgerte O. ROSENBACH aus einem Falle, bei dem die Zeichen der Blutzersetzung fehlten, bei dem kein Icterus, keine Petechien, keine rothe Färbung des Serums vorhanden war und auch die mikroskopische Blutuntersuchung negativ ausfiel, besonders daraus, dass Albumen

vor dem Hämoglobin ausgeschieden wurde, dass es sich nicht um eine Bluterkrankung, sondern um eine primäre Nierenaffection handelte. Auch das ätiologische Moment der Erkältung spreche bei den bekannten Beziehungen zwischen Haut und Nieren zu Gunsten dieser Ansicht. Ebenso nahm LÉPINE (15), dessen Kranker an chronischer Nephritis, Polyurie und periodischer Hämoglobinurie um Mitternacht litt, an, dass die Auflösung der Blutkörperchen innerhalb der Nieren vor sich ginge. Ferner vertreten ST. MACKENZIE (25) und MARAGLIANO die Idee, dass das Hämoglobin in den Nieren ausgeschieden werde. Ihnen entgegnet MURRI, dass die experimentell erzeugte Hämoglobinurie Nierenveränderungen secundärer Natur (PONFICK) zeige und dass die häufig beobachtete Gelbsucht der Haut und die nachgewiesene Rothfärbung des Serums bei der Annahme einer renalen Hämoglobinurie keine Erklärung finde. Demnach müssen wir auch die neuerdings von ROBIN (39) aufgestellten zwei Formen als der allgemeinen Ansicht widersprechend ablehnen, zumal der Fall, auf den er sich bezieht, uns nicht genügende Beweiskraft für den Umsturz einer experimentell begründeten Ansicht zu haben scheint. Die erste Gruppe ROBIN's beruht immer auf renaler Congestion und allgemeiner Ernährungsstörung; sie umfasst 2 Arten der paroxysmalen Hämoglobinurie: 1. die pränephritische, die gewöhnlich nur den ersten Act einer acuten Nierencongestion bilde und zur Nephritis führen könne, und 2. die postnephritische, die im Verlauf einer alten Nierenentzündung sich einstelle. Die zweite Gruppe ROBIN's beruht auf der geringen Widerstandsfähigkeit der rothen Blutzellen toxischen Einflüssen gegenüber; hier ist die Nierenveränderung stets secundärer Natur.

Die **Prognose** der Hämoglobinurie, welche als Begleiterscheinung bei Vergiftungen, Infectionskrankheiten u. s. w. auftritt, hängt selbstverständlich ganz von der Schwere des Grundleidens ab. Die Anfälle der paroxysmalen Hämoglobinurie sind mit einer directen Lebensgefahr nicht verbunden.

Die **Therapie**, welche bei der paroxysmalen Form in Anwendung kommt, hat sich zunächst die Aufgabe zu stellen, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, d. h. die Schädlichkeiten: Kälte, Marschiren u. s. w. zu vermeiden, die den Anfall ausgelöst haben. Ist ein Anfall eingetreten, so wird Bettruhe und reichliche Zufuhr von Getränken, um die Ausspülung der Hämoglobinmassen aus den Nieren thunlichst zu befördern, sehr zweckmässig sein.

Ist in der Vorgeschichte des Patienten Syphilis verzeichnet, so wird man eine antiluetische Behandlung einzuleiten haben. Es findet sich in der Literatur eine Anzahl von Fällen, bei denen nach einer gründlichen Schmierkur die Anfälle nicht wiedergekehrt sind, trotzdem sich die Kranken den betreffenden Schädlichkeiten innerhalb und ausserhalb ihres Berufes ausgesetzt hatten (BOAS, EHRLICH, SCHUMACHER, GOETZE u. A.).

Nimmt man mit MURRI und neuerdings auch mit INGRIA (34) an, dass die Lues, auch wenn sie nicht nachgewiesen ist, als Grundursache anzuschuldigen sei, so muss man in allen Fällen eine Merkurialbehandlung einleiten. In der That sind denn auch, wie MURRI angiebt, vollständige Jahre lang andauernde Heilungen nur nach Merkurgebrauch constatirt worden, während die von WINTERNITZ, KÜSSNER, FRÄNTZEL und BARLOW eingeleiteten Kaltwassercuren nur Besserungen erzielten. Es ist jedoch mit LICHTHEIM (21) zu betonen, dass eine eigentliche Heilung nur dann erreicht ist, wenn nach einer Inunctionscur die Blutveränderung gehoben ist. Weder LICHTHEIM noch später GOETZE konnten trotz Ausbleibens der Anfälle normale Blutverhältnisse constatiren.

XIV.

Phosphaturie.

Von

Dr. von Linstow,
Oberstabsarzt in Göttingen.

v. Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Braunschweig 1862. — Teissier, De la phosphaturie à forme diabétique. Lyon méd. Nr. 26. 1875. — Teissier, Du diabète phosphatique. Dissert. Paris 1876. — Zuelzer, Ueber die Ausscheidung der Phosphorsäure im Urin bei fieberhaften Krankheiten. Charité-Annalen. Jahrg. I. p. 373. 1877. — Zuelzer, Lehrbuch der Harnanalyse. Berlin 1880. — Ralfe, Cases of diabetes insipidus, characterised by an excessive elimination of phosphoric acid, the so-called phosphatic diabetes. Observations in urinary pathology and therapeutics. 1881. — Neumann, Ueber die Knochenbrüche bei Geisteskranken. Dissert. Göttingen 1883. — Ebstein, Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884. — Lépine, Eyemont et Aubert, Sur la proportion de phosphore incomplètement oxydé contenue dans l'urine, spécialement dans quelques états nerveux. Compt. rend. Acad. sc. Paris. t. 98. No. 4. 1884. — Verneuil, (Phosphaturie als Ursache von Spontanfracturen) Clinic of Professor Verneuil. Paris 1885. — Ralfe, Phosphatic diabetes. The Lancet, Febr. 26., March 5. London 1887. — Kredel, Die Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabes. v. Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 309. Leipzig 1888. — Peyer, Die Phosphaturie. v. Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 336. Leipzig 1889.

Mit dem Harn wird beständig Phosphorsäure entleert, welche an Basen: Natron, Kali, Kalk und Magnesia gebunden ist in Form von saurem Mononatrium- und Monokaliumphosphat und saurem phosphorsaurem Kalk und Magnesia; der in normalem Zustande saure Harn hält diese Salze in Lösung, wird er aber alkalisch, so bleiben nur die Natron- und Kalisalze gelöst, während die Kalk- und Magnesiasalze ein Säureatom abgeben und als neutrale Salze niederfallen.

Die Phosphorsäure kann nach Zuelzer auch in Verbindung mit Neurin und Lecithin, sowie in unvollständig oxydirter Form als Glycerinphosphorsäure in den Harn übergehen.

Die Phosphorsäure ist im Urin ungefähr zu $^2/_3$ an Alkalien — Natron und Kali, und zu $^1/_3$ an Erden — Kalk und Magnesia gebunden; genauer berechnet finden sich unter den täglich mit dem Urin entleerten Salzen durchschnittlich im Mittel

phosphorsaures Natron 3,672 g = 23,89 Procent,
phosphorsaure Erden 1,097 » = 7,16 »

der Salze.

Die Ausscheidung der Phosphorsäuremenge im Urin verhält sich nach ZUELZER in 24 Stunden bei gesunden Erwachsenen zu der des Stickstoffs wie 19 : 100; Nachts wird sie höher in Folge eines gesteigerten Zerfalls des lecithinreichen Nervengewebes; Tags wird sie niedriger, weil dann vorwiegend stickstoffreichere und lecithinärmere Gewebe zerfallen.

Fallen phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Magnesia bei schwach saurer oder neutraler Reaction aus dem Urin aus, so müssen sie in abnorm grosser Menge vorhanden sein; eine alkalische Reaction kann ausser der Ausfällung der phosphorsauren Erden auch zu der von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia führen, wenn durch die alkalische Harngährung Ammoniak in genügender Menge gebildet ist.

Ist die Ausscheidung der Phosphate im Urin auffallend vermehrt, so spricht man von einer **Phosphaturie.**

Dieselbe ist entweder das Symptom einer reflectorischen Nierenreizung oder die Folge einer abnormen Blutmischung.

Die erstere Form, die Phosphaturie im engeren Sinne, zeigt sich als zeitweise Absonderung eines Harns, der bald sauer, bald neutral, bald alkalisch, bald amphoter ist, und nach oder bei der Entleerung einen mehr oder weniger starken Bodensatz von phosphorsauren Erden, besonders von phosphorsaurem Kalk bildet; häufig erscheint er schon bei der Entleerung aus der Blase milchig getrübt; ist er bei der Entleerung klar, so lässt er im Stehen ein starkes Sediment fallen oder scheidet beim Erwärmen massenhaft Erdphosphate aus.

Was die Reaction des Harns betrifft, so bleiben in saurem die sauren Erdphosphate in Lösung, in neutralem finden sich die neutralen Salze gelöst und werden schon durch Erwärmen niedergeschlagen, im Sediment finden sie sich in krystallinischem Zustande; in alkalischem Harn aber werden sie als amorpher Niederschlag gefunden. Die Krystalle, welche aus neutralem phosphorsaurem Kalk bestehen, zeigen oft schöne, sternförmige Bildungen.

Kranke, welche an Neurasthenie, psychischer Depression, an einer Blasenkrankheit, an chronischer Gonorrhoe, an Folgen von Masturbation, an starker sexueller Erregung, an Pollutionen oder einer ähnlichen Affection der Harn- und Geschlechtsorgane leiden und bisher immer klaren, sauren, normalen Urin entleert hatten, können plötzlich in grosse Aufregung versetzt werden durch die Beobachtung, dass ihr Harn ganz getrübt ist und in der Ruhe einen starken Niederschlag absetzt; sie glauben, zu ihrem bisherigen Leiden sei eine neue, schwere Erkrankung der Blase oder der Nieren getreten, besonders dann, wenn sie bemerken, dass dieser Harn bei der Entleerung ein Gefühl von Brennen in der Harnröhre erregt, oder sie schon vor der Entleerung oder bei derselben einen ungewohnten Drang empfinden oder gar, wenn sie bei derselben Fiebersymptome zu bemerken

glauben. Eine mikroskopische Untersuchung des Sediments ergiebt, dass dasselbe aus schönen Krystallen von neutralem phosphorsaurem Kalk oder aus amorphem, basischem phosphorsaurem Kalk, oder aus kleinen Kugeln von kohlensaurem Kalk oder aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia von der bekannten Sargdeckelform besteht; ein geringer Zusatz von Essigsäure löst die sämmtlichen Salze bei gelindem Erwärmen, wobei kohlensaurer Kalk sich durch geringe Gasentwickelung kenntlich macht.

Dass der Harn klar entleert wird und erst nachträglich sich trübt, ist selten; in der Regel wird er schon milchig ausgeschieden; mitunter bildet sich auch kein Sediment, dann aber ist der Harn völlig trübe und undurchsichtig, als enthielte er bedeutende schleimige Beimengungen; wird er erwärmt, so lässt er dann starke Phosphatsedimente fallen. Die Reaction kann, wie erwähnt, sehr verschieden sein, in den einzelnen Fällen ist sie aber in der Regel nicht wechselnd und in der grössten Mehrzahl der Fälle ist sie ausgesprochen alkalisch.

Manchmal verläuft die Entleerung solchen Harns ohne alle subjectiven Symptome, die Kranken werden nur zufällig auf die Trübung desselben aufmerksam; in anderen Fällen aber ist die Temperatur einige Zeit vorher etwas erhöht, der Puls ist beschleunigt, es wird ein Frösteln empfunden, bald auch ein Brennen in der Blase und im After; wieder andere Kranke bemerken ein Kaltwerden der Hände und Füsse, auch klagen sie wohl über lebhafte Schmerzen in der Harnröhre oder in der Nierengegend.

Während der Entleerung des abnormen Urins selbst empfinden die Kranken oft ebenfalls ein Frostgefühl oder einen Harndrang oder Brennen und Schmerzen in der Harnröhre oder der Blase, bald auch eine allgemeine Mattigkeit. Diese subjectiven Symptome sind demnach sehr wechselnd und wenig charakteristisch.

Was die Zeit betrifft, zu welcher die Phosphaturie sich einstellt, so findet man auch hier die grössten Verschiedenheiten; bei manchen Kranken ist stets nur der Morgen-, bei manchen nur der Abendharn getrübt, bei anderen lässt sich gar keine Regel auffinden; ebenso beobachtet man die grössten Verschiedenheiten während des Actes des Urinirens selbst; oft ist nur die zuerst, oft nur die zuletzt entleerte Portion trübe, mitunter eine mitten während des Urinirens entleerte Harnmenge, zuweilen aber die ganze auf einmal entleerte Portion. Die Erscheinung kann täglich einige Male auftreten oder an einigen Tagen in der Woche, oder kann wochen- oder selbst monatelange Pausen machen. Auch in den Zeiten, in welchen ein normaler Urin entleert wird, kann ein Drang in der Blase empfunden werden, da in den einzelnen Fällen die Blase ohnehin abnorm reizbar ist; betreffen doch die meisten Fälle Kranke mit chronischer Gonorrhoe, bei denen der prostatische Theil der Blase vielfach afficirt ist.

Bei weitem die meisten Kranken sind männlichen Geschlechts in den jüngeren Jahren, bei welchen sexuelle Neurasthenie, Gonorrhoe, Pollutionen und Masturbation am häufigsten beobachtet werden; starke gemüthliche Depression kommt als weitere Ursache hinzu, besonders wenn sie durch die erstgenannten Leiden hervorgerufen wird.

Der Genuss von viel alkoholischen Getränken verstärkt in der Regel die Erscheinungen. Erwähnt muss noch werden, dass Phosphaturie mit Oxalurie wechseln kann.

PEYER beschreibt ausführlich 14 Fälle von Phosphaturie, von denen einige hierunter wiedergegeben werden sollen, 12 von ihnen betreffen junge Männer mit chronischen Leiden der Harn- und Geschlechtsorgane.

RALFE nennt alle Fälle, in denen im alkalischen Urin Phosphate ausgeschieden werden, Phosphaturie, diejenigen aber, bei denen eine wirklich vermehrte Ausscheidung von Phosphaten vorliegt, phosphatischen Diabetes; er führt 13 Fälle an, welche zurückgeführt werden auf

a) nervöse Störungen:
   2 Knaben mit Somnolenz,
   1 Knabe mit basalem Hirntumor und Polyurie;
b) in Verbindung mit Lungenkrankheiten:
   3 Fälle von Tuberculose;
c) gleichzeitig abwechselnd mit Diabetes mellitus, eine Form, die in der folgenden Gruppe besprochen wird:
   2 Fälle;
d) ohne Complication (wohl nur scheinbar):
   5 Fälle.

Bei allen Kranken wurde Abmagerung beobachtet, es zeigten sich rheumatoïde Schmerzen, trockene Haut, Neigung zu Durchfällen; die Urinmenge war in der Regel vermehrt, das specifische Gewicht hoch, nicht nur die Phosphate, auch der Harnstoff war vermehrt; RALFE schiebt die Ursache auf eine mangelhafte Ernährung, bei den an Diabetes mellitus leidenden Kranken aber auf eine durch abnorme Oxydation des Zuckers bedingte Säurebildung im Blute und im Urin.

EBSTEIN berichtet summarisch über 3 Fälle von Phosphaturie bei kräftigen Männern; der Harn war temporär durch Phosphate getrübt; derselbe war alkalisch und die Alkalescenz war durch fixes Alkali bedingt. Die 24stündige Urinmenge war bei dem einen Kranken nicht vermehrt. Die Sedimente traten besonders nach der Mahlzeit und nach Bewegungen auf, im Allgemeinen aber waren die bedingenden Momente nicht deutlich zu erkennen; zu den übrigen Zeiten war der Harn klar, von saurer Reaction und ohne Niederschläge. Bei allen drei Patienten dauerten diese Erscheinungen seit Jahren und wurden wiederholt beobachtet. Einer der Kranken klagte über grosse Beschwerden bei Entleerung des trüben, dem Kaninchenurin ähnlichen Harns, worauf er

dann wochenlang klaren Urin ohne alle Beschwerden absonderte. Entzündungserscheinungen an den Harnorganen konnten nicht aufgefunden werden, dagegen bestanden bei einem der Kranken Gries- und Steinbeschwerden. Der eine 21jährige Kranke hatte 3/4 Jahre vor der Consultation einen Stein von der Grösse einer kleinen Bohne entleert, der aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, etwas harnsaurem Natron und Ammoniak bestand; auch hatte der Kranke Phosphat-Sand entleert; zur Zeit der Untersuchung war letzteres nicht mehr der Fall; der Kranke überbrachte eine Probe hellen, klaren Nachturins und entleerte dann einen alkalischen Urin mit einem enorm reichen Phosphatsediment, der bei der Entleerung aus der Urethra trübe war wie der Harn von Pflanzenfressern.

Zur Bildung von Phosphatsteinen, von Sand und Gries, genügt ein solches Ausfallen von phosphorsauren Harnsalzen nicht; hierzu ist vielmehr die Anwesenheit einer animalischen, das organische Gerüst der Steine bildenden Substanz erforderlich. Dass nicht jeder als Phosphaturie bezeichnete Fall hierher zu rechnen ist, zeigt die folgende Krankengeschichte:

Nach Poulet litt eine 22jährige Frau seit 2 Jahren an Polyurie und Blasentenesmus; der Harn war alkalisch, milchartig und zeigte einen reichlichen Niederschlag besonders von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, dabei enthielt er viele Bacterien; es bestanden Verdauungsstörungen, Erbrechen, Leucorrhoe; die Frau war sehr heruntergekommen, nach Einnehmen von hippursaurem Kalk wurde der Urin aber in 5 bis 6 Tagen durchsichtig und neutral, das Allgemeinbefinden besserte sich und am 9. Tage war der Urin sauer und setzte keine Sedimente von Phosphaten mehr ab. Wenn Poulet dieses Leiden mit „Polyurie, Phosphaturie, Dyspepsie“ bezeichnet, so gehört der Krankheitsfall doch sicher nicht in die vorstehend beschriebene Gruppe, denn bei Anwesenheit zahlreicher Bacterien im Urin ist derselbe, wie bei Blasenlähmungen und Blasencatarrhen mit ammoniakalischem Urin, ohne Zweifel in der Blase alkalisch geworden und erst hier, nicht in den Nieren, hat sich die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia ausgeschieden.

Die Nieren functioniren bekanntlich nicht als mechanische Filtrirapparate, sondern die Secretionszellen, die Epithelien der Glomeruli, der gewundenen und geraden Harncanälchen besitzen eine specifische, vitale, active Thätigkeit oder Energie, da die Harnbestandtheile nur zum Theil im Blute präformirt sind und es ohne eine solche unmöglich wäre, dass die Nieren aus dem alkalischen Blute einen sauren Harn absondern könnten. Die Nierenepithelien stehen aber ihrerseits, wie alle Organe des Körpers, unter einem Nerveneinfluss, so dass ohne organische Veränderungen der Nieren durch eine krankhafte Innervation derselben zeitweise ein abnormer Urin abgesondert werden kann.

Das Wesen des Krankheitssymptoms der Phosphaturie der hier besprochenen Gruppe muss demnach in einer durch Nervenreizung hervorgerufenen reflectorischen Secretionsanomalie der Nieren gesucht werden, bedingt durch die angegebenen Leiden der Harn- und Geschlechtsorgane oder durch ein Gehirnleiden.

Eine Verwechselung mit Blasencatarrh ist wohl denkbar, doch giebt das Mikroskop über die Natur des Leidens sofort Aufschluss; die Phosphate schlagen sich beim Erwärmen des Urins nur stärker nieder, lösen sich aber durch den Zusatz von etwas Essigsäure wieder; die beim Blasencatarrh nie fehlenden Blasenepithelien, Schleim-, Eiter- und Blutkörper, sowie Mikroorganismen fehlen bei der Phosphaturie.

Die Anwendung von Säuren, welche in der Absicht gegeben wurden, den Urin sauer zu machen und so die Niederschläge zu lösen, ist wirkungslos gewesen; die Behandlung muss, da diese Form der Phosphaturie nur eine Reflexneurose der Nieren ist, gegen das Grundleiden gerichtet sein; übrigens müssen starke Alcoholica verboten werden, warme Bäder aber haben sich stets als nützlich erwiesen.

Phosphaturie in Folge von Masturbation, Gonorrhoe und starker unbefriedigter sexueller Erregung.

Herr S., 33 Jahre alt, Eisenbahnbeamter, von kerngesunden Eltern stammend, war bis zum 17. Jahre vollkommen gesund. Dann stellten sich in Folge nur mässig ausgeübter Masturbation nächtliche Pollutionen ein; anfangs nur jede Woche, bald aber 3 mal in 8 Tagen und später sogar beinahe jede Nacht. Dabei ist Herr S. immer in heftiger sexueller Aufregung und bemerkt auch einen auffallend häufigen Urindrang. Mit dem 20. Jahre circa zeigen sich Magenbeschwerden und träger Stuhl, die sich bis zum heutigen Tage nicht mehr verloren haben. Auch eine gewisse Nervosität, die sich gradatim steigerte, war der Umgebung bald auffallend. Beängstigend auf Herrn S. selbst wirkt der zeitweilige, wenn auch seltene Abgang eines milchig getrübten Urins. Mit 24 Jahren Gonorrhoe, die in 6 Wochen geheilt ist. Mit 25 Jahren Verlobung. Während des Brautstandes machte Herr S. häufig längere Spaziergänge mit seiner Braut, wobei er aus Scham seinen Urin zuweilen so lange anhielt, dass ihm das Harnen nachher sehr schwer wurde. Diesem Umstande, sowie unbefriedigter geschlechtlicher Aufregung schreibt Herr S. es zu, dass häufige Pollutionen sich zeigten und oft und viel milchiger Urin abging. Eine Versetzung an einen Ort, wo er seiner Braut fern war, das Hineinleben in andere Verhältnisse und viel Aufenthalt in frischer Luft besserten seinen Zustand so weit, dass er sich leidlich wohl fühlte und im Alter von 27 Jahren heirathete. Das erste halbe Jahr seines Ehestandes befindet er sich ziemlich wohl; der Coitus ist normal; die Pollutionen sind ganz verschwunden; kein besonderer Urindrang, kein milchiger Urin mehr. Allmählich jedoch zeigen sich die alten Leiden wieder: Magenverstimmung, allgemeine Nervosität, reizbare Blase und Abgang von milchig getrübtem Urin. Ist derselbe sehr stark, so gesellt sich noch dazu die sogenannte kalte Schiffe, wie Patient sie nennt, d. h. nach dem Uriniren tritt ein schmerzhafter Krampf und Harndrang ein. Während circa $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde tröpfelt heller Urin fast fortwährend ab, wobei die

abgehenden Tropfen heftig brennen. Während der nächsten drei Jahre nun war Herr S. in verschiedener ärztlicher Behandlung. Es wurden die verschiedensten Diagnosen über seine Krankheit gemacht, und je nachdem musste er diese oder jene Behandlung über sich ergehen lassen. Auch die Diagnose Blasencatarrh wurde gestellt und Patient nach Wildungen geschickt. Als sich aber daselbst im Verlauf von 4 Wochen sein Zustand bedeutend verschlimmerte und immer häufiger milchiger Urin abging, wendete er sich dort an einen Arzt, der ihm sagte, dass sein trüber Urin nicht von Blasencatarrh herrühre, sondern von einem Niederschlag von Phosphaten. Es sei dieses Leiden nervöser Natur und passe durchaus nicht für eine Cur in Wildungen.

Später wird Herr S. mehrfach catheterisirt, Blasenspülungen werden vorgenommen, Medicamente in verschiedener Form in den Blasenhals eingeführt (Morphium und Cocaïn). Auf diese Weise schleppt Patient sich fort; zuweilen kann er längere Zeit keinen Dienst thun, zuweilen geht es ihm wieder besser, bis er in die Behandlung Dr. Oberländer's in Dresden kommt. Derselbe behandelt den Blasenhals mit adstringirenden Einspritzungen, worauf Patient sich allmählich besser fühlt und auch sein Allgemeinbefinden sich bedeutend hebt. Die Phosphaturie tritt weit seltener auf.

Im Allgemeinen ist nun der Stand folgender: Herr S. fühlt sich Tage lang recht leidlich wohl. Plötzlich aber — scheinbar ohne besondere Gelegenheitsursache — macht sich eine Unruhe im ganzen Körper bemerkbar, Frösteln im Rücken, Brennen in der Blasengegend und um den After. Diesem Unwohlsein folgt immer ein mehr oder minder starker Abgang milchig getrübten Urins. Dieser Anfall hält dann nach seinem mehr oder minder starken Auftreten einige Stunden bis einige Tage an und wiederholt sich in Zeitabschnitten von fünf bis acht Tagen. Häufig Gefühl von Schwere im Rücken und Schmerzen im Kreuz; ebenso in den unteren Extremitäten. Schlaf leidlich gut, aber mit schweren Träumen. Morgens beim Erwachen oft bleierne Schwere in den Vorderarmen.

Die mikroskopische Untersuchung des milchig getrübten Urins ergiebt das Vorhandensein von massenhaften Erdphosphaten, ebenso von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Tripelphosphate). Auf der Oberfläche bildet sich fast sofort eine permutterglänzende Decke von neutralem phosphorsaurem Kalk. Im gewöhnlichen Urin finden sich zuweilen Schleimfäden, Leukocyten und oft recht schöne Oxalsäurekrystalle, letztere jedoch nicht in grosser Menge. Endoskopisch constatirte Oberländer vor dem Beginn seiner Behandlung eine blaurothe Färbung der Schleimhaut der Pars prostat. urethr.

Die zweite Gruppe der symptomatischen Phosphaturie umfasst solche Fälle, bei denen abnorme Mengen von phosphorsaurem Kalk mit dem Urin in Folge eines ungewöhnlichen Reichthums des Blutes an demselben ausgeschieden werden, also die Krankheiten, bei denen die Kalksalze mehr oder weniger aus den Knochen schwinden, alle Fälle von Osteomalacie und Rhachitis, sowie einzelne, seltene, aber wohlcharakterisirte Fälle von Geisteskrankheiten und Tabes dorsalis, woran sich schliesslich aus anderen Gründen Diabetes mellitus und insipidus und perniciöse Anämie reihen.

Bei **Osteomalacie** reagirt der Harn sauer und zeigt trotzdem bedeutende Niederschläge von phosphorsaurem Kalk, von dem er 3 bis

4 mal so viel enthält wie in gesunden Verhältnissen, daher die Phosphaturie, welche hier fortdauernd, nicht periodisch beobachtet wird, geradezu als diagnostisches Merkmal der Krankheit gilt; bei der ganz auffallenden Abnahme an Kalksalzen, welche die Knochen bei dieser Krankheit erleiden, ist dieser Harnbefund auch mit Sicherheit zu erwarten.

Die Knochen enthalten an Kalksalzen in Procenten:

im normalen Zustande	bei Osteomalacie	in den höchsten Graden derselben
60,5—70,2	29,17	1,83

Bei dem hohen Gehalt des Harns Osteomalacischer an Erdphosphaten kann es nicht Wunder nehmen, dass sich häufig aus Kalkphosphat bestehende Nierensteine bilden; nicht nur in den Nieren kommen bei Osteomalacie, in Folge der Phosphaturie, Concremente und Steine vor, welche grösstentheils aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia bestehen, sondern auch in der Blase; die Phosphaturie fehlt bei der Osteomalacie nur dann, wenn Erkrankungen der Nieren die Ausscheidungen der Erdphosphate durch den Urin verhindern, in welchem Falle Kalkablagerungen in anderen Organen des Körpers beobachtet werden.

An **Rhachitis** erkrankte Kinder, welche gehen konnten, also normale Knochen hatten, verlernen das Gehen wieder; die Knochen erweichen und verbiegen sich oft in erheblichem Grade, denn sie haben einen grossen Theil ihrer Kalksalze verloren; nicht nur das Erweichen der Knochen, sondern auch die chemische Analyse beweist diese Verarmung an Kalksalzen; es wurden im rhachitischen Knochen gefunden

anorganische Stoffe	18,68,	25,65,	20,00,	29,36	Theile,
organische "	81,32,	74,35,	80,00,	70,64	"

während normale Knochen zu $^{2}/_{3}$ aus anorganischen Stoffen bestehen; auch hier kann die Verarmung an Kalksalzen in schweren Fällen hohe Grade erreichen, so hohe, dass Spontanfracturen eintreten.

Zu einer Periode der Krankheit muss auch hier Phosphaturie zu beobachten sein, denn durch den Urin werden die aus den Knochen stammenden Kalkphosphate vorwiegend aus dem Körper entfernt, und in der That wird dieses Symptom bei Rhachitis fast nie vermisst; die Vermehrung des phosphorsauren Kalks ist zwar nicht constant im Urin der rhachitischen Kinder, zu gewissen Zeiten aber wird eine massenhafte Phosphatabsonderung mit dem Urin beobachtet; die Phosphate können um das Drei- bis Fünffache gegen die Norm vermehrt sein, so dass die Phosphaturie bei Kindern für ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Rhachitis gehalten wird. Die Phosphate stammen zwar zum Theil aus den aufgenommenen Nahrungsmitteln, zum Theil aber von den aus den erkrankten Knochen abgegebenen. In vielen Fällen bemerkt man zwar keine Sedimente von phosphorsaurem Kalk im Urin

und ist letzterer trotzdem in auffallend grossen Mengen in demselben enthalten, wird aber in Lösung gehalten, da der Harn grosse Mengen von Milchsäure enthält, in welcher der phosphorsaure Kalk leicht löslich ist.

Mädchen von 1¾ Jahren; Phosphaturie, Rhachitis.

Pauline W., Sattlerskind, eine auffallend lebhafte kleine Blondine mit blauen Augen und zarter, blasser Haut, ist von sehr nervösem Temperament. Ihr Körper erscheint im Allgemeinen wohlgebaut, Extremitätenknochen gerade, pedes plani; am Thorax eine Andeutung von Rosenkranz; grosse Fontanelle beinahe, kleine ganz geschlossen. Körpergewicht 8,25 kg. An Bauch und Rücken, Streckseiten, besonders der unteren Extremitäten, massenhafte Prurigoknötchen mit vielen Kratzeffecten. Inguinaldrüsen beiderseits geschwellt, empfindlich. Sichtbare Schleimhäute leicht anämisch. Zunge rein. — Alle acht Schneidezähne und die vier ersten Milchbackenzähne sind durchgebrochen; die vier Eckzähne dem Durchbrechen nahe. — An den inneren Organen lässt sich nichts Pathologisches erkennen. Blasen- und Nierengegend nirgends empfindlich. An den äusseren Genitalien fällt nur leichte Injection des Vestibulum auf. Puls und Respiration normal. Schlaf unruhig. Appetit gering. Viel Durst. Defäcation alle zwei bis drei Tage. Exurese tagsüber fünf- bis sechsmal, Enuresis nocturna vier- bis fünfmal jede Nacht. Urinmenge nicht vermehrt; specif. Gewicht desselben 1007—1010. Der Urin selbst ist trübe, grünlichweiss. Die Trübung scheint von äusserst feinen Krümelchen herzurühren. Reaction alkalisch; kein Eiweiss; kein Zucker. Beim Erwärmen trübt sich der Harn stärker, wird aber volltändig hell auf Essigsäurezusatz. Unter dem Mikroskope löst sich das weissgraue Sediment auf in massenhafte Erdphosphate, in welche reichliche Mengen von schönen, grossen Krystallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia eingebettet sind. Spärlicher kohlensaurer Kalk. Keine Bacterien; keine Blasenepithelien. Phosphorsäure-(P_2O_5-)gehalt 0,58 ‰. Anamnese. Als das Kind etwa jährig geworden, wurde es „hässig" und verlor den Appetit; der Schlaf wurde noch schlechter. Auf Anthelminthica ging ein Nest todter Oxyuren ab. Von der Zeit an war Patientin capriciös. Der Urin wurde trübe. Vor acht Wochen beobachteten die Eltern weisse Tropfen am Boden, die vom Kinde herrührten. Ein hinzugerufener Arzt diagnosticirte Blasencatarrh und verordnete Fol. uv. ursi und heisse Bäder. Kein Erfolg. Das Kind wurde immer schwächer; mit einem Jahr fing es an zu gehen; jetzt aber verlangt es häufig getragen zu werden. Auch nahm es keine Milch mehr, sondern nur Kalbfleisch und Eier. Es stellte sich Enuresis noct. ein und der Durst steigerte sich; nachdem die verschiedensten Mittel, wie Pflanzensäuren u. s. w. ohne Wirkung blieben, wurden innerlich China und Eisenpräparate verabreicht. Aeusserlich Application von warmen Bädern und Einreibungen von Leberthran. Unter dieser Behandlung wurde das Kind wieder allmählich kräftiger und die Phosphaturie hat sich bedeutend vermindert.

Bei einer nicht eben erheblichen Anzahl **Geisteskranker** wurde eine Verarmung der Knochen an Kalksalzen beobachtet, die aber so auffallend war, dass sie hier nicht übergangen werden darf; Neumann berichtet über nicht weniger als 327 Knochenbrüche bei Geisteskranken, die zum grossen Theil Spontanfracturen waren; bei einer Kranken

Esquirol's waren über 200 Knochenbrüche zu constatiren; diese Entkalkung und allmähliche Erweichung wird, wie in der puerperalen Osteomalacie, auf die Bildung von Milchsäure zurückgeführt, wie überhaupt dieses Knochenleiden Geisteskranker mit der letztgenannten Krankheit nahe verwandt ist; doch dürfte es wohl näher liegen, es als ein neurotisches aufzufassen. Da die lebende Zelle im Körper nicht ernährt wird, wie Virchow sagt, sondern sich ernährt, und diese vitale Thätigkeit unter einem Nerveneinfluss steht, so ist es erklärlich, wenn bei Leiden des Gehirns und Rückenmarks die Ernährungsnerven der Knochen mitunter abnorm functioniren und die Zellen der letzteren unter dem Einfluss der krankhaften Innervation unter Umständen zu wenig Kalksalze assimiliren oder zu viele ausscheiden, wenn man nicht statt der Knochenzellen die krankhaft innervirten Knochengefässe verantwortlich machen will.

Die Entkalkung der Knochen ist beobachtet bei

Dementia paralytica in 39,1, Blödsinn 28,1, Manie 17,2, Melancholie 6,3, epileptischem Irresein 3,1, bei noch anderen Formen von Geisteskrankheit bei 1,6

Procenten aller Fälle von Knochenbrüchigkeit. Meistens wurde das Leiden bei alten, decrepiden Kranken beobachtet.

Cruveilhier berichtet über eine 50jährige Blödsinnige, bei welcher alle Knochen des Skelets brüchig waren und äusserst leicht mit dem Scalpell sich schneiden liessen.

Nach Williams zeigten sich bei einer 59jährigen Melancholischen die Rippen sehr brüchig, sie zerbrachen auf den leisesten Druck wie ein dürrer Zweig.

Morselli fand, dass einige Rippen eines 44jährigen Melancholikers sich mit dem Messer leicht schneiden liessen und dass ihre Compacta sehr verdünnt war.

Atkins sagt von den Knochen einer 55jährigen Blödsinnigen, dass ihre Knochen so brüchig waren wie wurmstichiges Holz, einzelne liessen sich leicht schneiden, die Compacta war sehr verdünnt, am Kopf des Humerus und Femur nur noch papierdünn, die Spongiosa äusserst fein und brüchig.

M'Intosh berichtet von einer 57jährigen Blödsinnigen, dass die Compacta der Rippen, die sich leicht schneiden und zerbrechen liessen, papierdünn war; auch bei einem 56jährigen Kranken mit Melancholie und Blödsinn waren die Rippen sehr brüchig, einzelne waren auf beträchtliche Stellen zu fibrösen Bändern eingeschmolzen, ähnlich nassem Leder, und waren leicht zu brechen, im Innern fand sich eine dünne, dunkelrothe Flüssigkeit. Bei einem Fall von langjähriger Melancholie waren Sternum und Rippen ausserordentlich brüchig.

Moore fand bei einer 70jährigen Maniaca die Gesichtsknochen sehr dünn und leicht mit dem Nagel einzudrücken.

L. Meyer giebt von einer 55jährigen Schwachsinnigen an, dass einzelne Rippen nur messerklingenartig dünn und schmal waren, und dabei unter mässigem Fingerdruck wie brüchige Pappe ohne zu splittern mit geraden Bruchflächen abbrachen; nach Aufhören eines Druckes sprangen sie wie ein elastischer Stab in die frühere Lage zurück, obgleich der Knochen an der Oberfläche unter dem Fingernagel leicht und knisternd einbrach.

Clouston giebt an, dass die Knochen einer 62jährigen Geisteskranken äusserst weich und brüchig waren, die Rippen liessen sich leicht brechen und mit einem gewöhnlichen Messer schneiden, ebenso ein Theil der langen Knochen.

Nach Martin war das Knochengewebe bei einer 31jährigen Geisteskranken, besonders am Becken, an der Wirbelsäule und am Brustbein, sehr mürbe, biegsam und beträchtlich geschwunden.

Bradley fand, dass die meisten Knochen eines Idioten ungemein arm an eigentlichem Knochengewebe waren, besonders die oberen Wirbelkörper bestanden gar nicht aus einer compacten Knochenmasse, sondern stellenweise nur aus einem Conglomerat von Knochenkörnern, die beim Maceriren grossentheils auseinander fielen; dasselbe galt von den Köpfen der Oberschenkel und von den Rippenköpfen; die Rinde der Rippenkörper. war papierdünn und mit dem Finger leicht einzudrücken; die Scapula war in der Mitte papierdünn; die Kranke war bei Lebzeiten nicht gegangen, sondern sass stets an einer Stelle.

Fischer bemerkt von einem epileptischen Geisteskranken, dass auf einzelnen Durchschnitten der Rippen die äussere knöcherne Schale ungemein dünn und brüchig war; sie zeigten sich morsch und durch einen geringen Fingerdruck zu zerbrechen und waren im Innern von einem trocknen, schwammigen Gewebe ausgefüllt.

Auch bei Tabes dorsalis kommt in einzelnen Fällen ein Schwinden der Kalksalze in den Knochen vor, das so hochgradig werden kann, dass es auch hier zu Spontanfracturen kommt, was von Mitchell und Charcot gefunden wurde. Kredel berichtet über 5 Fälle von Spontanfracturen im Prodromalstadium; über 16, in denen die Fracturen zwischen dem 1. und 10. Krankheitsjahre, und über 9, in denen sie später als im 10. Krankheitsjahre beobachtet wurden. Dieses Knochenleiden soll sich in jedem 10. Falle von Tabes einstellen und Kredel berichtet über 73 Spontanfracturen bei dieser Krankheit. Bei einer Tabeskranken, die von Schuchardt erwähnt wird, war 5 Wochen vor dem Tode eine Spontanfractur des rechten Oberschenkelknochens eingetreten und von dem Knochen wird gesagt, dass er ungemein leicht zu sägen war; in manchen Fällen konnten die Wirbel die Schwere des Körpers nicht mehr

tragen, so dass die Wirbelsäule einknickte oder sich bog; der Knochenschwund erreichte oft hohe Grade; bald fehlten Theile der Gelenkköpfe, häufiger noch der ganze Kopf, Theile des Halses, des Trochanters, das Gelenkende wurde ganz unkenntlich und nur vom Schaft des Knochens gebildet, der keine Verdickung zeigte, sondern oft noch atrophisch, verdünnt und zugespitzt war. Es handelt sich hier um die Knochenatrophie, welche als rareficirende Ostitis oder Lipomatosis der Knochen zu bezeichnen ist. Die Knochen erleiden eine Volumsabnahme, der Schaft wird verdünnt, Protuberanzen schwinden, die Oberfläche erscheint sehr porös, die Substantia compacta ist verdünnt, die Markhöhle bedeutend erweitert, die Havers'schen Canäle sind ebenfalls erweitert und mit Fett gefüllt. Die Knochensubstanz ist erheblich ärmer an phosphorsaurem Kalk als in der Norm; statt 56—60 % werden mitunter nur 11% gefunden, die Rarefaction der Knochensubstanz in der Umgebung der Markhöhle und die Atrophie der Zwischensubstanz der Havers'schen Canäle kann die Knochenoberfläche erreichen, so dass diese wie wurmstichig aussieht. Voisin berichtet von einer 58jährigen Tabeskranken, dass sie eine Spontanfractur der rechten Clavicula erlitt, darauf eine solche beider Knochen des rechten Unterschenkels; bald darauf starb die Kranke und bei der Section fand sich der Schädel sehr biegsam und porös, die Wirbel waren leicht zu schneiden, Rippen, Tibia und Femur waren biegsam und in ihrem Volumen reducirt. Bei einer Patientin brauchte man nach Raymond mit dem Finger nur etwas stark an die beiden Condylen der Femora zu drücken, um von dem nachgebenden Knochen Pergamentknistern zu fühlen.

Das Knochenleiden bei Geisteskrankheit wie bei Tabes ist ohne Zweifel als eine neurotische Osteomalacie aufzufassen, welche auf einer Innervationsanomalie der Knochen oder der die Knochen ernährenden Gefässe beruht. Bei diesem oft so hochgradigen Schwund der Knochensalze kann eine Phosphaturie nicht fehlen; zunächst muss eine Phosphathämie bestehen, die durch eine Phosphaturie ausgeglichen wird. Letztere ist denn auch in der That von Verneuil beobachtet, der bei drei Fällen von Spontanfracturen den Urin ungemein reich an Phosphaten fand; da andere ätiologische Momente fehlten, sieht er die Phosphaturie als Ursache des Knochenleidens an. Nur ein kleiner Theil von Geisteskranken wird von diesem Leiden befallen, und meistens sind es Paralytiker und alte decrepide Frauen, bei denen diese Decalcination der Knochen auftritt.

Eine andere Krankheit, bei der man eine auf Ausscheidung von Kalksalzen durch den Urin, einer Phosphaturie beruhende Verarmung der Knochen an Kalksalzen beobachten kann, ist die progressive perniciöse Anämie.

Bei Diabetes mellitus sinkt nach Zuelzer im 24stündigen Urin

die zum Stickstoff relative Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure, welche sich in der Norm verhält wie 19:100, auf 13—14:100, und ist, umgekehrt wie in gesunden Verhältnissen, Vormittags grösser als in der Nacht; bei einer erfolgreichen Behandlung wird der relative Gehalt an Phosphorsäure im Urin immer grösser.

Trotzdem muss man auch bei Diabetes mellitus von einer Phosphaturie reden, da bei der oft enormen Harnmenge die Ausscheidung der Phosphate absolut sehr erheblich gesteigert ist.

Charrin und Guignard fanden bei einer 22jährigen Diabeteskranken bei einer durchschnittlichen Zuckerproduction von 5,1—7,1 % in 24 Stunden 4,9—8,9 g = 0,7—0,82 % Phosphorsäure im Urin, also abnorm viel; es bestanden heftige Knochenschmerzen, besonders in Tibia und Humerus, die mit der Phosphaturie in Zusammenhang gebracht wurden; dasselbe gilt für Knochenschmerzen bei Osteomalacie und Tuberculose; bei ersterer wies Heitzmann vermehrte Milchsäure nach, welche das Knochengewebe angreift, dessen Kalksalze löst und die Nerven der Knochen in Mitleidenschaft zieht.

Vogel beobachtete ebenfalls neben der Entleerung von 80, 90, 100 g Harnstoff in 24 Stunden die von 13 g Phosphorsäure, also einer sehr grossen Menge bei Diabetes mellitus, jedoch meist in gelöstem Zustande, nicht als Sediment.

Desgleichen fand Teissier, dass bei Diabetes mellitus neben dem Zucker abnorm grosse Mengen von Phosphorsäure mit dem Urin entleert werden und dass in einzelnen Fällen Zuckerausscheidung mit Phosphaturie wechselt, wobei alle sonstigen Erscheinungen des Diabetes weiterbestehen. Bei dieser Phosphaturie kann es nicht Wunder nehmen, wenn bei Diabetes mellitus häufig Verkalkungen der Nieren, Infiltrationen von phosphorsaurem Kalk, in den gewundenen Harncanälchen, besonders in den den Glomerulis zunächst gelegenen Theilen gefunden werden. Nach Teissier giebt es aber auch Fälle von Phosphaturie, welche mit allen Symptomen von Diabetes mellitus verlaufen, in denen aber Zucker im Harn fehlt; er meint, dass unter Umständen bei Diabetes der Zucker schon im Körper in Milchsäure verwandelt werden könne, wodurch die gesteigerte Ausfuhr von Phosphorsäure bewirkt wird, wie schon oft das Vorkommen von Milchsäure im Harn von Diabetikern beobachtet ist.

Teissier beobachtete, dass ein Diabetiker in 24 Stunden 29 g Erdphosphate mit dem Urin entleerte.

Loebisch bezweifelt das Bestehen einer solchen von Teissier aufgestellten Krankheitsform, die durch abnorme Ausscheidung von Phosphaten durch den Urin zur Inanition führe.

Ralfe fand nun, dass bei Diabetes insipidus ähnliche Verhältnisse vorkommen; auch hier werden ganz abnorm grosse Mengen von

Erdphosphaten mit dem Urin entleert, auch hier beobachtet man eine Phosphaturie.

Auch in dieser zweiten Gruppe von Fällen ist die Phosphaturie nur ein Symptom einer bereits bestehenden Krankheit, die in der Regel weit deutlicher in die Erscheinung tritt als das Grundleiden, welches die Phosphaturie bei der ersten Gruppe bedingt. In den meisten Fällen sind hier die Symptome des Grundleidens, der Osteomalacie, der Rhachitis, des Diabetes, so viel auffallender als die Phosphaturie, dass diese oft nur nebensächlich oder gar nicht erwähnt wird; niemals aber ist letztere eine Krankheit sui generis.

Die Therapie kann auch hier nur die Grundleiden berücksichtigen.

XV.

Die Lipurie.

Von

Ernst Sehrwald

in Freiburg i. B.

1. Tulpius, Observat. med. Amstelod. Lib. III. 1652. — 2. Rayer, Journ. de chimie méd. T. III. Paris 1827. — 3. Ludwig, De ol. jec. As. part. efficac. I. Diss. Marburg 1840. — 4. Clark, The Lancet. Aug. 1851. — 5. Bowditsch, Americ. Journ. Jan. 1852. — 6. Mettenheimer, Arch. d. V. f. wiss. Arb. I. 374. 1854. — 7. Henderson, Brit. med. Journ. 1858. — 8. Cl. Bernard, Leç. sur les propr. d. liqu. etc. T. II. 86. 1859. — 9. Roser, Arch. f. Heilk. VI. 1865. — 10. E. Wagner, Arch. f. Heilk. VI. 1865. — 11. C. O. Weber, Handb. d. allg. u. spec. Chirurg. 1865. — 12. H. Fischer, Allg. Kriegschirurg. Pitha-Billroth's Handb. I. 2. 2. 1867. — 13. Waldeyer, Virch. Arch. Bd. 40. 1867. — 14. Gosselin, L'Union. 107. 1870. — 15. Klebs, Beitr. z. path. Anat. d. Schusswunden. Leipzig 1872. — 16. Bergmann, Berl. klin. Woch. 1873. Nr. 33. — 17. Lücke, Deutsch. Z. f. Chir. II. 1873. — 18. Hahn, Beitr. z. Lehre v. d. Fettembolie. München 1876. — 19. H. Nasse, Arch. f. Gyn. X. 1876. — 20. Frl. Schachowa, Unters. üb. d. Niere. Bern 1876. — 21. Grawitz, Virch. Arch. Bd. 70. — 22. Kobert, Ueber chronische Terpentinvergiftung. I. Diss. Halle 1877. — 23. Riedel, Deutsch. Z. f. Chir. VIII. 1877. — 24. Flournoy, Contrib. à l'étude de l'embolie graisseusse. Paris 1878. — 25. Hoffmann u. Ultzmann, Anleit. z. Unters. d. Harns. Wien. 1878. — 26. W. Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 23. 1879. — 27. C. Heinemann, Virch. Arch. 1879. — 28. Langgaard, Virch. Arch. Bd. 76. 1879. — 29. Lassar, Berl. klin. Woch. 1879. Nr. 18. — 30. Wiener, Arch. f. exp. Path. XI. 1879. — 31. H. Bridges-Adam, Hämoglobinausscheid. in der Niere. I. Diss. Leipzig 1880. — 32. Brieger, Zeit. f. phys. Chemie IV. 1880. — 33. Ermann, Vierteljahrschr. f. ger. Med. Bd. 33. 1880. — 34. Rassmann, Ueber Fettharn. I. Diss. Halle 1880. — 35. Scriba, Deutsch. Zeit. f. Chirurg. XII. 1880. — 36. Rütimeyer, Arch. f. exp. Path. XIV. 1882. — 37. H. Senator, Charité-Annalen X. 1885. — 38. H. Eichhorst, Handb. d. spec. Path. u. Ther. III. Aufl. Bd. II. 1887. — 39. L. Götze, Die Chylurie, ihre Ursachen und ihr Zustandekommen. Jena 1887. — 40. Virchow, Deutsch. med. Woch. 1890. Nr. 10.

Unter Lipurie (λίπος = Fett, οὖρον = Harn) oder Adiposurie versteht man die Ausscheidung von Fett mit dem Harn. Das Fett schwimmt entweder in kleineren oder grösseren Tropfen als Fettaugen

auf der Oberfläche (Lipurie im engeren Sinne) oder es ist fein emulgirt dem Urin beigemischt, als ob Milch oder Chylus dem Harn zugesetzt wäre. Eine typische Form der Ausscheidung emulgirten Fettes hat man als Chylurie abgegrenzt, hier ist neben dem Fett meist Eiweiss vorhanden, der Urin besitzt spontane Gerinnbarkeit und enthält vereinzelte weisse und rothe Blutkörper, Beimengungen, die bei uncomplicirter Lipurie fehlen (37). Fetthaltige Substanzen kommen zuweilen auch völlig gelöst im Urin vor (28, 32, 39) und werden dann leicht übersehen. Das Auftreten der niederen, flüchtigen Glieder der Fettsäurereihe, die Lipacidurie, gehört nicht hierher.

Die Lipurie ist nur ein Symptom, keine selbständige Erkrankung.

Pathogenese. Das Fett kann 1. aus dem Blut in die Harnwege übertreten bei intacter Niere — hämatogene Lipurie, oder 2. das Fett wird dem Urin erst auf dem Wege durch die erkrankten Harnwege beigemischt.

1. Die Ursache der hämatogenen Lipurie ist stets ein abnormer Fettgehalt des Blutes, eine Lipämie. Noch in den Grenzen des Physiologischen liegt diese a. bei sehr reichlichem Fettgenuss (8, 6, 31), Einnehmen von Leberthran (26), Oelen, Emulsionen u. s. w. Pathologisch kommt sie vor b. bei starkem Eiweisszerfall kachektischer Individuen, so bei Phthisis pulm., Carcinomatose, Sarkomatose, bei Knochen- und Gelenkleiden. Marasmus senilis (24), langwierigen Eiterungen u. ä. (11), c. bei zahlreichen Lebererkrankungen, zumal wenn sie mit Leberverfettung einhergehen: Phosphorvergiftung, (33), acuter, gelber Leberatrophie, Gelbfieber (27), Icterus, Gallensteinen, Lebercirrhose bei Säufern, besonders häufig auch bei Diabetes mellitus. d. Ob Pankreaskrankheiten ausser in den Fäces auch im Urin zur Fettausscheidung führen können (1, 5, 4), steht nicht genügend fest. e. bei Herzkrankheiten fand HENDERSON (7) Lipurie. f. Von Vergiftungen gehören die durch Kohlenoxyd, Terpentinöl, Phosphor, Alkohol hierher (2, 22). g. Aus gewaltsam eröffneten Fettreservoirs des Körpers gelangt das Fett ins Blut nach Knochenbrüchen, zumal Splitterbrüchen der grossen Knochen, sobald das Mark mit zertrümmert ist (10, 12, 16, 17, 18, 23, 24), seltener nach Amputationen, Resectionen, eitriger und jauchiger Osteomyelitis (15, 13, 9), nach Zerquetschung des subcutanen Fettes (14), der Fettmassen im kleinen Becken während der Geburt (40) [illegible] während der Gravidität [illegible] (18) [illegible] Fettgehalt im Blute), nach [illegible] u. s. w. h. Das Fett kann aus fettig zerfallenen Geweben und Exsudatmassen stammen, so bei gangränösen Processen, [illegible], jauchigen Abscessen, Empyem, Atherom der Arterien, [illegible] von Herzthromben u. s. w. (35, [illegible]). Endlich [illegible] Fett [illegible] aussen gewaltsam in die Lymph- und

Blutbahnen eingeführt, einmal bei subcutanen und intramusculären Oelinjectionen, dann aber auch bei Einreibung und Bepinseln der Haut mit fettigen Substanzen (29). Rüböl, Olivenöl, Leberthran z. B. gehen sehr reichlich durch die Lymphwege ins Blut und werden durch die Niere ausgeschieden, ohne sie zu schädigen. Hingegen machen Crotonöl, Petroleum, Canthanidentinctur und trocknende Oele, die sich im Körper oxydiren, wie das Leinöl, zugleich schwere Nephritis. Hierher gehört auch die Lipurie nach experimenteller Fettinjection ins Blut, in die grossen serösen Höhlen und den Markraum der Knochen.

2. Innerhalb der erkrankten Harnwege können dem Urin Fettpartikel zugemischt werden a. bei fettiger Degeneration der Nierenepithelien, wenn die Zellen selbst, ihre Detritusmassen oder fettkörnchenhaltige Cylinder vom Harnstrom mitgeschwemmt werden; besonders hochgradig ist diese renale Lipurie bei Chromsäurevergiftung, nächstdem bei chronischer parenchymatöser Nephritis (38). b. Im Nierenbecken tritt Fett auf bei fettiger Degeneration von Eitermassen, Fibrin- und Blutgerinnseln (26), oder bei Communication mit perirenalen und subdiaphragmatischen Abscessen, die fettreiche Gewebe, wie die Fettkapsel der Niere, arrodirt haben. c. In Blase und Harnröhre wirken Eiterungen und perivesicale und periurethrale Abscesse, die ins Lumen durchbrechen, ähnlich. Nicht selten verfetten bei Gegenwart von Blasensteinen Eiterkörper und Blasenepithelien hochgradig, wodurch die Steine selbst reich an Fett werden (38). d. Auch nach häufigen Pollutionen in einer Nacht und bei Spermatorrhoe fand EICHHORST Lipurie.

Die **pathologisch-anatomischen Veränderungen** sind der Hauptsache nach die des Grundleidens. Für die hämatogene Lipurie kommt hinzu die Gegenwart von Fett im Blut mit seinen eventuellen Folgeerscheinungen. Auch im Blut kann das Fett in fein emulgirter Form oder in grossen Tropfen vorhanden sein. Fein emulgirt ist das Fett, welches aus fettig degenerirten Organen, wie der Leber, dem Blut zugemischt wird, ebenso anfangs tropfenförmiges Fett, wenn es vor der Ausscheidung durch die Niere Lymphdrüsen zu passiren hat, und endlich auf die Haut gepinseltes und hier resorbirtes Fett. Im Serum von Aderlass- und Schröpfkopfblut, ebenso im Inhalt von Vesicatorblasen (39) sind mikroskopisch und chemisch die Fettpartikel leicht nachzuweisen. Die Organe, wie Leber, Lunge, Niere, sind durchstäubt von zahllosen Fetttröpfchen. In der Niere sind Epithelien und Interstitien gleichmässig mit Fett imprägnirt (29). Nach den meisten Autoren (36, 31, 30, 21) werden die Fettpartikel, wie andere kleine indifferente Fremdkörper von den Glomerulis ausgeschieden; nur Frl. SCHACHOWA (20) lässt die Ausscheidung in den gewundenen Harncanälchen geschehen. Mikroskopisch lassen sich innerhalb der Glomeruluskapsel Fettkörnchen durch Osmiumfärbung

nachweisen. Nicht selten aber beobachtet man trotz der Emulsion im Blut doch in den BOWMAN'schen Kapseln, vor Allem aber in den Harncanälchen schon wieder grosse Tropfen von Fett, die die Canälchen stark ausweiten und die Glomerulusschlingen comprimiren (29).

In grossen Tropfen oder langen Säulen findet sich das Fett nach Knochenbrüchen mit starker Zertrümmerung des Markes, nach Quetschung fettreicher Weichtheile, aber auch bei Fettresorption durch das Bauchfell, immer vorausgesetzt, dass das Fett nicht Lymphdrüsen zu passiren hat, ehe es ins Blut gelangt. Regelmässig finden sich hierbei Fettembolien in der Lunge, Fettaufspeicherungen in Leber und Milz, und starke Anfüllung der Glomerulusschlingen mit Fettausgüssen. Anfangs wird das Fett beim Uebertritt aus den Glomerulusschlingen in den Harn emulgirt, später geht es aber auch in grossen Tropfen in den Urin über, entweder weil bei grösseren Fettmengen das Emulgens, Eiweiss oder Phosphate (39), nicht ausreicht, oder weil die überdehnten Glomerulusgefässe platzen.

Das Fett besitzt die Fähigkeit die rothen Blutkörper zu zerstören unter Lösung des Hämoglobins (35). Neben den fettgefüllten Schlingen zeigen daher die Glomeruli oft auch solche mit lackfarbener, blutkörperchenfreier Flüssigkeit. Stärkere Hämoglobinämie und Hämoglobinurie ist sehr selten, doch treten nach Knochenbrüchen häufig braune Pigmentcylinder im Harn auf (23).

Symptome. Das wichtigste Zeichen ist das Auftreten von Fett im Urin. Das Fett schwimmt auf dem Urin in linsen- bis weinbeergrossen Tropfen, die flüssig bleiben, wenn sie vorwiegend aus Oleïn oder anderen flüssigen Fetten bestehen; die dagegen beim Erkalten zu weissen Schuppen und Schüppchen aus Margarinnadeln erstarren, wenn das Fett reichlich Palmitin und Stearin enthält. Diese Tropfen lösen sich in Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff oder Benzol auf, erzeugen Fettflecken auf dem Papier, färben sich mit Osmiumsäure schwarz, mit Alkannatinctur roth, geben beim Erhitzen den widerlichen Akroleïngeruch und emulgiren beim Schütteln mit Colloidsubstanzen. Anderemale ist das Fett als Emulsion im Urin vorhanden, mikroskopisch sind die stark lichtbrechenden, kleinen Kügelchen nachweisbar, die sich durch Osmiumsäure schwärzen. Makroskopisch ist der Urin trüb, hellt sich beim Kochen nicht auf, Zusatz von Natronlauge und Ausschütteln mit Aether macht ihn klar. Zuweilen kann der Urin auch klar und scheinbar fettfrei gelassen werden. Dann bilden sich erst beim Erwärmen durch Zusammenfliessen noch kleinerer Elemente mikroskopisch nachweisbare Tröpfchen. Bei Chylurie kann man aus dem völlig klaren Urin doch reichlich Aetherextract erhalten, wenn das Eiweiss im Körper nicht ganz bis zu Fett zerfiel, sondern nur bis zu dem fetthaltigen Lecithin (39). Im Uebrigen ist der Urin normal.

Quantitativ wird das Fett mit dem SOXHLET'schen Apparat bestimmt. Nur selten erreicht der Gehalt über 1 %.

Bei gleichzeitiger Fettembolie nach Knochenbruch wird anfangs das Fett häufig emulgirt ausgeschieden und schwimmt als trübe Wolken an der Oberfläche, erst später tritt es auch in Tropfenform auf. Die Lipurie zeigt zugleich periodische Schwankungen (35). Die ersten Tage ist Fett im Urin vorhanden, verschwindet dann einige Tage, um dann wieder mehrere Tage lang aufzutreten. Dieser Wechsel kann sich mehrfach wiederholen und beruht wohl auf dem zeitweisen Mobilwerden von Fettembolis in der Lunge, die dann in die Niere geschwemmt und ausgeschieden werden.

Gegenwart von Fett im Blut setzt die Temperatur herab; bei ausgiebiger Verlegung von Lungencapillaren kann es Anfälle von Dyspnoe, leichter Hämoptoe, von Seiten des Herzens Pulsverlangsamung, Herabsetzung des Blutdrucks, Arhythmie und Herzlähmung (34), vom Nervensystem aus Collaps, Cheyne-Stokes'sches Athmen, Krämpfe, Lähmungen, verminderte Reflexerregbarkeit u. s. w. auslösen.

Die zahlreichen sonst beobachteten Symptome haben mit der Lipurie an sich nichts zu thun, sind vielmehr Folgen der Grundkrankheit oder von Complicationen, so vor allem die nicht seltenen anderen pathologischen Beimengungen zum Urin.

Die **Diagnose** ergiebt sich mit dem Fettnachweis im Urin. Die Chylurie enthält zum Unterschied stets Eiweiss im Urin, vereinzelte weisse und rothe Blutkörper, aber nie Cylinder, Epithelien oder Zucker. Der Urin kann spontan oder nach Zusatz einiger Tropfen Blutserum gerinnen. Bei der tropischen Chylurie sind die Embryonen der Filaria sanguinis im Blut vorhanden, bei der Chyluria nostras besteht meist eine schwere Alteration der Leber und des Eiweissstoffwechsels (39). Das Fett ist stets in Emulsion vorhanden, der Nachturin ist häufig klar und nur der Tagesurin trüb, zuweilen auch umgekehrt, ausser Fett kommt Lecithin, Cholestearin, Leucin u. s. w. zur Beobachtung. Die für Lipurie typischen ätiologischen Momente fehlen.

Täuschungen können durch Verunreinigung des Urins mit Fett vorkommen. Das Fett kann von geölten Cathetern, aus Suppositorien, fetthaltigen Gläsern, fettreichen Fäcalien u. s. w. stammen (25).

Früher mag auch öfter das schillernde Häutchen, das sich beim Stehen auf dem Urin bildet, für Fett angesprochen worden sein. Besteht es aus Phosphaten, so löst es sich auf Säurezusatz auf. Wird es von Bacterien gebildet, so ist es gegen Laugen und Säuren resistent und zeigt im Mikroskop die Mikroorganismen. Durch Eiter oder Salze getrübter Urin ist gleichfalls mikroskopisch leicht zu unterscheiden.

Die Diagnose des Grundleidens ist hier nicht zu besprechen.

Die **Prognose** ist bei der alimentären Form eine völlig gute, kann bei Fettembolie der Niere und gleichzeitig ausgedehnten Fettembolien von Lunge und Centralnervensystem eine schlechte sein. In vielen Fällen ist die hämatogene Form ein heilsamer Vorgang, indem sie das Material zu neuen gefährlichen Fettembolien aus dem Blut entfernt.

Die **Therapie** hat nicht ein isolirtes Symptom, wie die Lipurie zu bekämpfen, gegen die es ausser der Prophylaxe ohnedies kein wirksames Mittel zur Zeit giebt, sondern in der Beseitigung der Grundkrankheit ihre Aufgabe zu finden.

